

**HERZ- UND KREISLAUFDYNAMISCHE
PARAMETER HERZGESUNDER IN ABHÄNGIGKEIT
VOM LEBENSALTER**

von
Heinz Schmalz
aus
Weyer

1972 # 337



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548611_0052

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

HERZ- UND KREISLAUFDYNAMISCHE PARAMETER HERZGESUNDER IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Heinz Schmalz

aus

Weyer

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

HERZ- UND KREISLAUFDYNAMISCHE
PARAMETER HERZGRÖßEN IN ABHÄNGIGKEIT
VOM LEBESALTER



Dekan: Prof. Dr. G. Koch

Referent: Priv.-Doz. Dr. E. Lang

Korreferent: Prof. Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 23.5.1972

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet.

British Library
LONDON



Die vorliegende Arbeit wurde unter Leitung von Herrn Privatdozent Dr. med. E. Lang in der Zeit von März 1969 bis Dezember 1971 an der Medizinischen Universitätspoliklinik Erlangen durchgeführt.

Herrn Professor Dr. med. C. Korth danke ich für die Übernahme des Referates und für die Überlassung der Registriergeräte aus seiner Kardiologischen Abteilung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. med. E. Lang für die Stellung des Themas und für die stete Beratung und Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

INHALTSVERZEICHNIS

=====

<u>Einleitung</u>	S. 6
<u>Begriffsbestimmung</u>	S. 7
<u>Methodik</u>	S. 9
1. Untersuchungsgut	S. 9
2. Untersuchungsgang	S. 11
<u>Ergebnisse und Diskussion</u>	
1. Das Verhalten der Anspannungszeit in den verschiedenen Altersstufen	S. 17
2. Das Verhalten der Druckanstiegszeit und der Umformungszeit in den ver- schiedensten Altersstufen	S. 28
3. Das Verhalten der Austreibungszeit in den verschiedenen Altersstufen	S. 31
4. Das Verhalten des Quotienten Aus- treibungszeit dividiert durch An- spannungszeit in den verschiedenen Altersstufen	S. 34
5. Das Verhalten des Schlagvolumens und Minutenvolumens in den ver- schiedensten Altersstufen	S. 41
6. Das Verhalten des peripheren Wider- stands in den verschiedenen Alters- stufen	S. 43

7. Das Verhalten der Pulswellen- geschwindigkeit in den verschiede- nen Altersstufen	S. 63
8. Das Verhalten der Volumenelastizi- tät in den verschiedenen Alters- stufen	S. 67
<u>Besprechung der Ergebnisse</u>	S. 74
<u>Zusammenfassung</u>	S. 77
<u>Literaturverzeichnis</u>	S. 80

EINLEITUNG

=====

Die Errungenschaften der modernen Wissenschaft, besonders der Hygiene und Medizin, haben in den letzten Jahren die mittlere Lebenserwartung unserer Bevölkerung außerordentlich gesteigert. Dabei sind aus der Sorge um den alten Menschen und den Kranken im Greisenalter neue ärztliche Probleme entstanden. Die Krankheitserkennung und -therapie nehmen ebenso wie prophylaktische und pflegerische Maßnahmen heute in der ärztlichen Tätigkeit einen großen Raum ein. Dies gilt in besonderem Maße für Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems, da diese ständig zunehmen. So stehen an der Spitze der Todesursachen die Gefäßkrankheiten und ihre Folgen, z. B. der Herzinfarkt.

Die Erkrankungen des Herzens und der Gefäße können auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt werden. Im Zusammenhang mit dem Alter nimmt jedoch die Arteriosklerose mit ihren Komplikationen die zentrale Stellung ein. Ihre Schäden haben sich als irreversibel erwiesen, und eine wirksame Therapie kann nur in einer gezielten Prophylaxe bestehen. Daher gilt die besondere Aufmerksamkeit der praeklinischen Geriatrie, der Früherkennung krankhafter Veränderungen an Herz und Gefäßen.

Verschiedene Risikofaktoren wie Hypertonie, Übergewicht, Zigarettenrauchen, Diabetes mellitus, psychische Belastung und körperliche Inaktivität begünstigen die Entwicklung der Arteriosklerose. Unser Interesse galt jedoch dem natürlichen Alterungsprozeß des Menschen. Wie Herz und Kreislauf gesunder Normotoniker im Verlauf des Lebens reagieren, soll deshalb anhand herz- und kreislaufdynamischer Parameter erörtert werden.

BEGRIFFSBESTIMMUNG

=====

Zum besseren Verständnis soll unseren Untersuchungen die Beschreibung der verschiedenen Phasen einer Herzkontraktion vorangestellt werden.

Der normale Kontraktionsablauf des Herzens beginnt in der Systole mit der Anspannungsphase, welche ohne eine wesentliche Verkürzung der Herzmuskelfasern einhergeht. Diese Anspannungsphase unterteilt sich in Umformungszeit und Druckanstiegszeit, der eigentlichen isometrischen Phase der Kontraktion. Während der Umformungszeit werden die Herzmuskelfasern so verformt, daß sich die Kammern kugelförmig um den Inhalt schließen. Während der Druckanstiegsphase wird isometrisch der Druckunterschied zwischen Kammern und Aorta überwunden. Ihre Dauer ist abhängig von der Druckdifferenz, die zu überwinden ist, und von der Kraft, die für diese Überwindung zur Verfügung steht.

Die Dauer der Austreibungsphase, welche auf die Anspannungszeit folgt, und während der das in der Herzkammer angesammelte Blutvolumen ohne wesentliche Druckänderungen ausgeworfen wird, ist in ihrer Größe abhängig von dem Umfang der Widerstände, von der Frequenz des Herzens, der Kraft der Systole, insbesondere aber von der Füllung der Herzkammern in der vorausgegangenen Diastole. Diese vollzieht sich zunächst rasch in der sogenannten raschen Füllungsphase, dann langsamer (langsame Füllungsphase) und wird zum Schluß durch die Vorhofsystole gesteigert und mit ihr beendet. Eine größere Füllung ermöglicht dem Herzen eine kraftvollere Systole (FRANK, STRAUB und STARLING).

Um einen Einblick in die verschiedenen Phasen des Kon-

traktionsablaufs sowie in das Verhalten des Kreislaufs während der Systole und Diastole und in den Zustand der Gefäße zu gewinnen, stehen uns unterschiedliche Methoden zur Verfügung. Hierbei hat sich die sphygmographische Bestimmung der Herz- und Kreislaufzeitwerte insofern bewährt, als sie noch immer die schonendste Methode zur Bestimmung der von uns zu beschreibenden Parameter ist. Aber auch hier gibt es verschiedene Möglichkeiten des Verfahrens. Eine wurde bereits vor Jahren von EDENS beschrieben, der uns damit einen Einblick in die mechanische Herztätigkeit gab. Weitere Verfahren werden von MAAS, BLUMBERGER, REINDELL und KLEPZIG, ATZLER und LEHMANN sowie HOLLDACK angegeben.

Die Messung der dazugehörenden Kreislaufparameter wurde bisher hauptsächlich nach den Verfahren von WEZLER und BÖGER oder BROEMSER und RANKE, gelegentlich auch mit der Elongationsballistographie nach KLENSCH und BURGER vorgenommen.

Die grundlegenden Forschungen zur Untersuchung der Kreislaufparameter gehen auf E. A. MÜLLER und OTTO FRANK zurück.

Bei unseren Untersuchungen bedienen wir uns der von BLUMBERGER und HOLLDACK angegebenen Methoden zur Bestimmung der Herzdynamik und verwendeten zur Messung der Kreislaufparameter die Methode von BROEMSER und RANKE, die gegenüber der Methode von WEZLER und BÖGER den Vorteil besitzt, daß mit ihr eine größere Anzahl an Schlagvolumenbestimmungen durchgeführt werden kann, da die von WEZLER und BÖGER geforderte Grundschrägung der arteria femoralis sehr oft fehlt.

METHODIK

=====

1. Untersuchungsgut

530 Probanden im Alter von 12 - 90 Jahren wurden untersucht, darunter 350 Bewohner eines Altersheimes.

Zum Ausschluß Herz- und Kreislaufkranker wurden eine ausführliche Erstanamnese, eine klinische Untersuchung, Blutdruckmessung, die Schreibung eines EKG's mit Standard, Goldberger- und Wilson-Ableitungen vorgenommen. Außerdem wurden Carotis- und Femoralispulskurve sowie ein Phonokardiogramm in drei verschiedenen Frequenzabstimmungen geschrieben. Auf diese Weise erhielten wir 530 zu prüfende Kurven. Davon blieben 311 Kurven von gesunden Normotonikern (systolischer Blutdruck nicht über 160, diastolischer Blutdruck nicht über 95) zur endgültigen Auswertung im Rahmen unseres Kollektivs übrig. Auch bei dekadischer Lebenseinteilung ergab sich eine ausgewogene Besetzung der hohen und höchsten Altersgruppen (s. Tab. Nr. 1).

Tab. Nr. 1

UNTERSUCHUNGSGUT

=====

Altersgruppen	mittleres Alter	Anzahl der Versuchs- personen	männlich	weiblich
---------------	--------------------	-------------------------------------	----------	----------

0 - 30	19,3	65	40	25
31 - 40	33,5	26	14	12
41 - 50	45,5	40	24	16
51 - 60	55,2	25	18	7
61 - 70	66,7	45	24	21
71 - 80	75,3	77	34	43
81 - 90	83,5	33	25	8

2. Untersuchungsgang

Alle Untersuchungen wurden von Februar bis Mai 1969 in der Zeit von 9 bis 18 Uhr in einem kardiologischen Labor durchgeführt. Nach der Feststellung von Körpergewicht und Größe wurde mit den Messungen jeweils erst nach einer Ruhelage in der Horizontalen von mindestens 10 Minuten begonnen. Danach wurde zunächst der Blutdruck nach KOROT-KOFF bestimmt.

Zur synchronen Aufzeichnung der Kurven bedienten wir uns eines Sechsfachschreibers der Firma Siemens (Typ Cardirex), bei dem die Kanäle folgendermaßen belegt waren:

Kanal 1 war für die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms (Ableitung II) bestimmt. In den Kanälen 2 - 4 wurde ein Phonokardiogramm in drei verschiedenen Frequenzabstimmungen registriert. Für die Carotis- und Femoralispulskurve wurden die Kanäle 5 und 6 vorgesehen.

Die Papiergeschwindigkeit betrug für alle Registrierungen 50 mm/sec. Zur Abnahme der beiden Pulskurven benutzten wir die **Pulsabnehmer** nach BOUCKE und BRECHT. Der eine wurde auf die Arteria carotis, der andere etwas unterhalb des Leistenbandes auf die Arteria femoralis gesetzt. Zur Gewinnung der Ergebnisse bestimmten wir jeweils die Mittelwerte aus 10 Herzaktionen.

Wie erwähnt benutzten wir zur Bestimmung der herz- und kreislaufdynamischen Parameter die Verfahren nach BLUMBERGER und HOLLDACK sowie BROEMSER und RANKE.

Folgende Größen ergeben sich durch direkte Messung:

Diastolendauer	D	Beginn des Hauptsegments des vorangegangenen 2. Herztones bis Beginn der Q-Zacke
Gesamtsystole	(A+S)	Beginn der Q-Zacke bis Beginn des Hauptsegments des nachfolgenden 2. Herztones
Austreibungszeit	S	Beginn des Carotissteilanstiegs bis Incisur
Umformungszeit	UZ	Beginn der Q-Zacke bis Beginn des Hauptsegments des 1. Herztones
Pulsperiodendauer	T	Abstand der R-Zacken im EKG
Pulswellenlaufzeit	t	Verspätungszeit Carotispulskurve - Femoralispulskurve

Durch direkte Messung am Probanden ergeben sich Blutdruck, Gewicht, Körpergröße und Pulsweg (Strecke zwischen den beiden Tonabnehmern). Der Aortenquerschnitt wird den Tabellen von FRUCHT entnommen.

Alle übrigen Parameter können nach folgenden Formeln errechnet werden:

$$\begin{aligned} \text{Anspannungszeit} \quad A &= (A+S) - S \quad \text{[msec]} \\ \text{Druckanstiegszeit} \quad \text{DAZ} &= A - \text{UZ} \quad \text{[msec]} \\ \text{Frequenz} \quad F &= \frac{60}{T} \quad \text{[Schläge/min]} \end{aligned}$$

T = Pulsperiodendauer

$$\text{Blutdruckamplitude} \quad P = P_s - P_d \quad \text{[mm Hg]}$$

P_s = systolischer Blutdruck

P_d = diastolischer Blutdruck

$$\text{Mittlerer Blutdruck} \quad P_m = P_d + 0,43 \cdot \Delta P \quad \text{[mm Hg]}$$

Der mittlere Blutdruck wurde nach einem Vorschlag von WEZLER errechnet und ergibt sich aus der Summe von diastolischem Blutdruck und 43 % der Blutdruckamplitude.

Pulswellen-
geschwindigkeit $c = \frac{\Delta s}{\Delta t} = \frac{\text{Pulswege}}{\text{Pulswellenlaufzeit}} \quad [\text{m/sec}]$

Schlagvolumen $V_s = \frac{1,33 \Delta P \cdot T \cdot S \cdot Q}{2 \cdot 1,06 \cdot c (D+A)} \quad [\text{ml}]$

$1,06 = \rho$ = Massendichte des Blutes

Q = Aortenquerschnitt

$1,33$ = Faktor, der auf Umrechnung der Blutdruckwerte in das CGS-System beruht; mm Hg werden zu cm H₂O.

Minutenvolumen $V_m = V_s \cdot F \quad [\text{l/min}]$

Peripherer Widerstand $W' = \frac{1,33 \times P_m \cdot T}{V_s} \quad [\text{dyn sec cm}^{-5}]$

Volumenelastizität $E' = \frac{2 \rho c}{Q S} \quad [\text{dyn cm}^{-5}]$

Quotient $\frac{S}{A} = \frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{Anspannungszeit}}$

Folgende Formeln benutzten wir zur statistischen Auswertung unserer Ergebnisse:

Mittelwert $\bar{x} = \frac{S(x)}{n}$

$S(x)$ = Summe aller Meßwerte

n = Anzahl der Messungen

Standardabweichung $s = \sqrt{\frac{S(x - \bar{x})^2}{n - 1}}$

wobei das Symbol $S(x - \bar{x})^2$

die Summe der Quadrate aller Abweichungen der Einzelwerte vom Mittelwert bedeutet.

t-Test:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{S_1 + S_2}{n_1 + n_2 - 2} \cdot \frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}}}$$

S_1 und S_2 entsprechen $S(x_1 - \bar{x}_1)^2$ und $S(x_2 - \bar{x}_2)^2$.
Zwei Mittelwerte $\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$ sind dann signifikant voneinander verschieden, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit P , berechnet nach dem t-Test, unter 5 % liegt.

Die den t-Werten entsprechenden Irrtumswahrscheinlichkeitswerte entnehmen wir den "GEIGY-Tabellen".

Die Zahl der Freiheitsgrade v ist dabei $v = n_1 + n_2 - 2$.

Außerdem berechneten wir die prozentuale Abweichung eines jeden Gruppenmittelwertes vom Meßwert der ersten Altersgruppe 0 - 30, den wir gleich 100 % setzten.

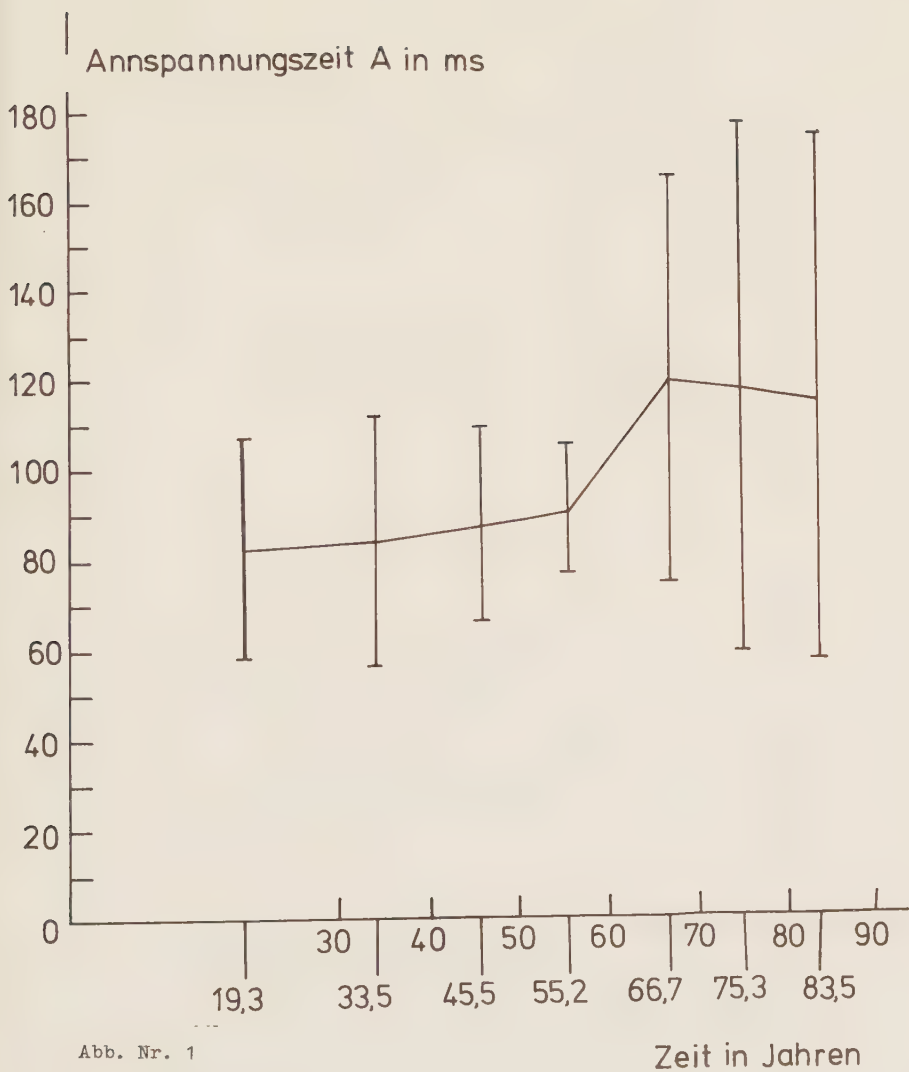


Abb. Nr. 1

Das Verhalten der Anspannungszeit $A \sqrt{msec}$ in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei x_1 0-30 = 100 %
0 - 30	82,923	12,380	24,760			100
31 - 40	84,054	13,108	27,816	0,3799	> 60	101,3
41 - 50	87,854	10,864	21,728	1,2339	> 20	105,9
51 - 60	91,262	7,334	14,668	1,3781	> 10	110,0
61 - 70	120,356	22,577	45,155	6,2450	< 0,1	145,1
71 - 80	118,792	24,429	48,858	0,3507	> 70	143,2
81 - 90	116,030	24,287	48,573	0,5443	> 50	139,9

Tab. Nr. 2

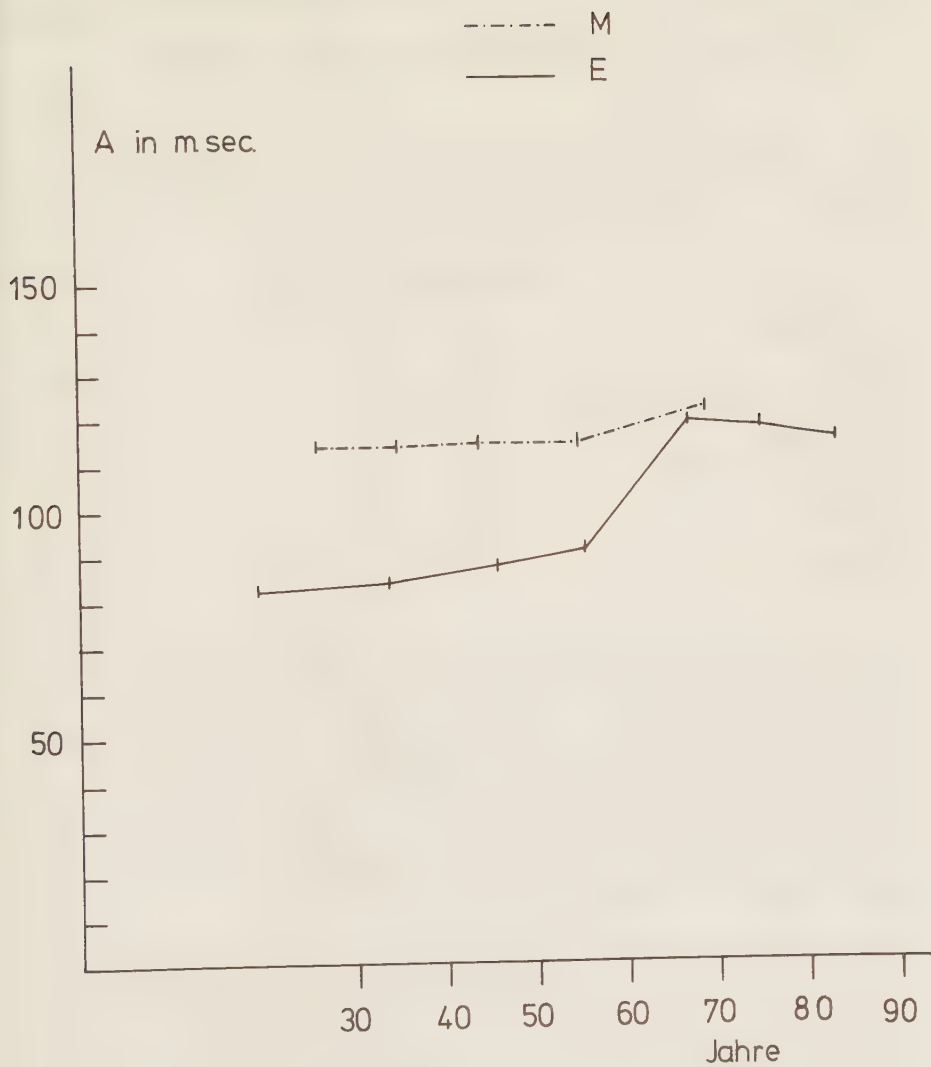


Abb. Nr. 2

ERGEBNISSE UND DISKUSSION

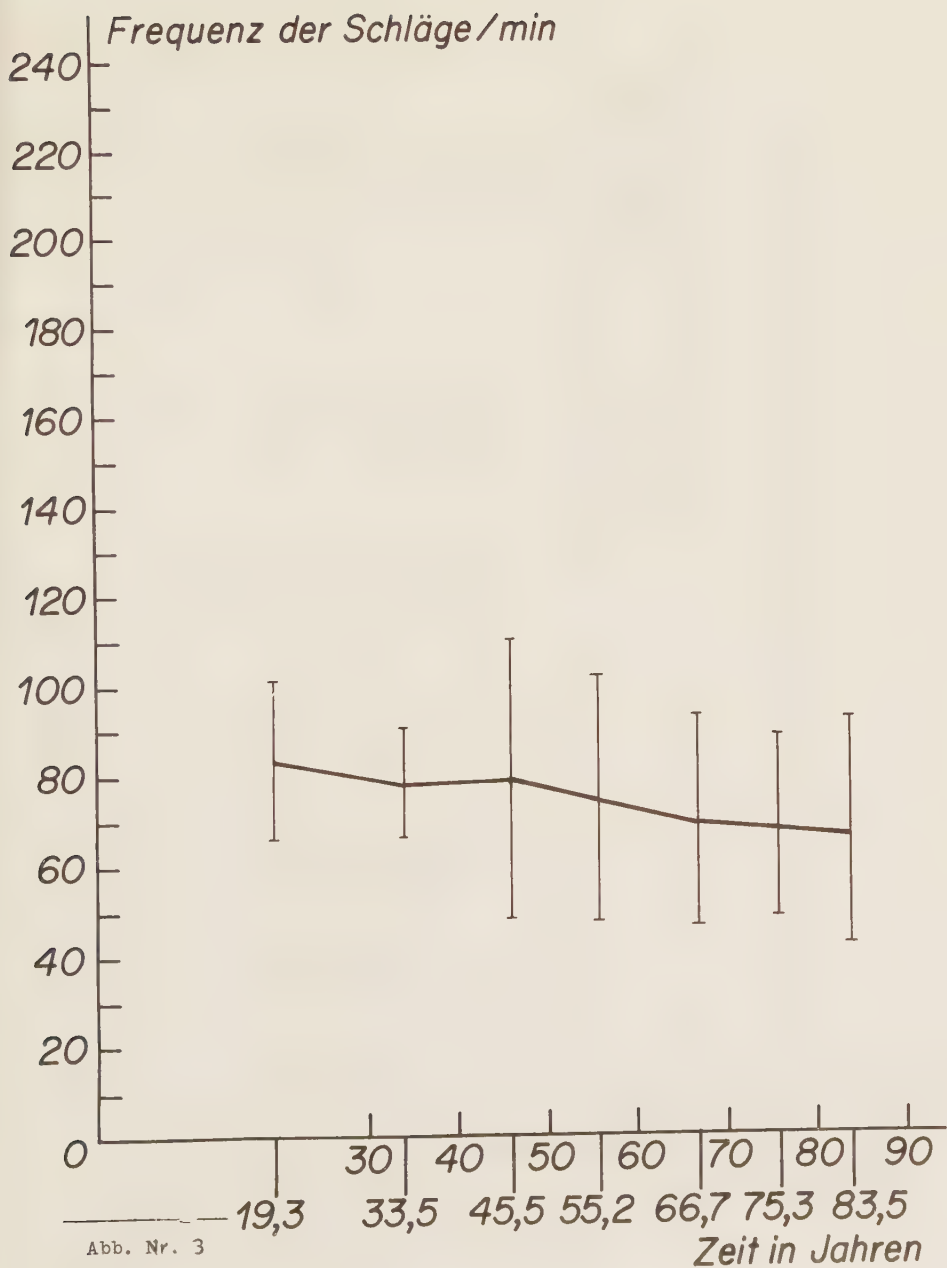
1. Das Verhalten der Anspannungszeit in den verschiedenen Altersstufen

Die Anspannungszeit wurde bereits von vielen Autoren gemessen. Im Folgenden geben wir einen Überblick über die uns aus der Literatur bekannten Ergebnisse.

A u t o r	Anspannungszeit [msec]
TIEGERSTEDT	20 - 100
WEITZ	45 - 85
ROBINSON, CANBY, DRAPER	70 - 85
BLUMBERGER	70 - 105
SCHMITZ u. SCHÄFER	130 - 150
HOLLDACK	50 - 100
LANG	64,3 - 107,5
BRAMMER	53 - 121

Wir sehen, daß die von uns errechneten Mittelwerte (s. Tab. Nr. 2, Abb. Nr. 1) in der oberen Skala der Wertetabelle zu finden sind, ja sogar von manchen Autoren bereits als pathologisch gekennzeichnet werden (ROBINSON et. al., WEITZ). Dabei ist zu berücksichtigen, daß sie nur wenige Probanden im Alter von über 60 Jahren untersuchten, bei denen wir ja erst eine signifikant höhere Anspannungszeit fanden (über 100 msec).

BLUMBERGER sah in einer Verlängerung der Anspannungszeit das erste Anzeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz. Der Wert seiner Befunde wurde jedoch durch die Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG, REINDELL und BAYER, SARRE und MEILLINGER, STOLLREITER eingeschränkt. Sichere Alterswandlungen der Anspannungszeit fand er nicht.



Das Verhalten der Herzfrequenz F [Schläge/min] in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}$, 0-30 = 100 %
0 - 30	83,472	8,828	17,656	1,9677	> 5	100
31 - 40	78,678	12,334	24,668	0,2029	> 80	94,2
41 - 50	79,452	15,726	31,452	1,1888	> 20	95,1
51 - 60	74,897	13,467	26,934	1,6365	> 10	89,7
61 - 70	69,891	11,553	23,105	0,4842	> 60	83,7
71 - 80	68,906	10,407	20,814	0,6317	> 50	82,5
81 - 90	67,440	12,751	25,501			80,7

Tab. Nr. 3

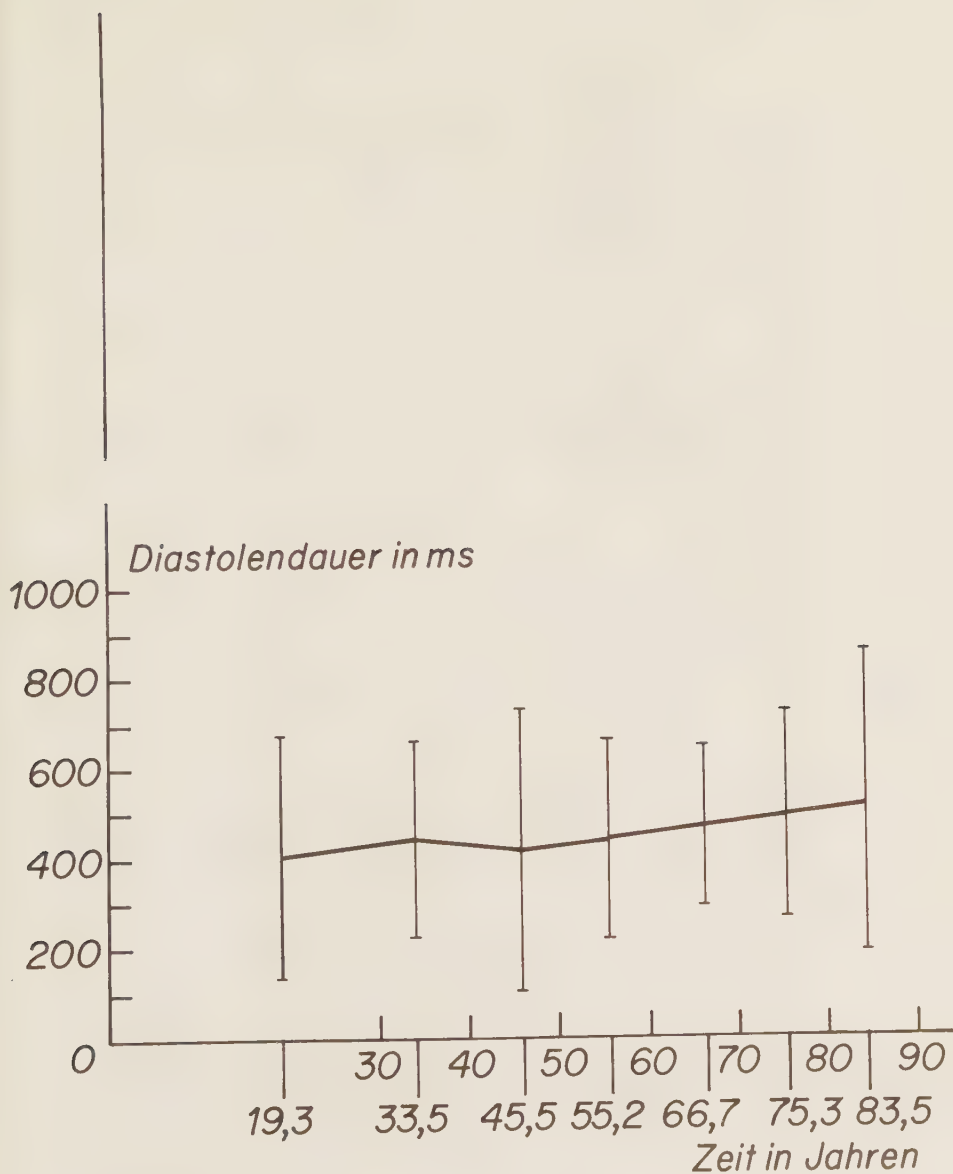


Abb. Nr. 4

Das Verhalten der Diastolendauer D [msec] in den verschiedenen Alterstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	404,756	131,394	262,788	1,4114	> 10	100
31 - 40	446,238	113,609	227,218	0,7887	> 40	110,3
41 - 50	418,047	157,338	314,776	0,5638	> 50	103,2
51 - 60	438,389	111,052	222,104	1,3659	> 10	108,3
61 - 70	472,600	94,870	188,175	0,7271	> 40	116,7
71 - 80	487,351	115,453	230,906	1,1507	> 20	120,4
81 - 90	519,303	168,672	337,344			128,3

Tab. Nr. 4

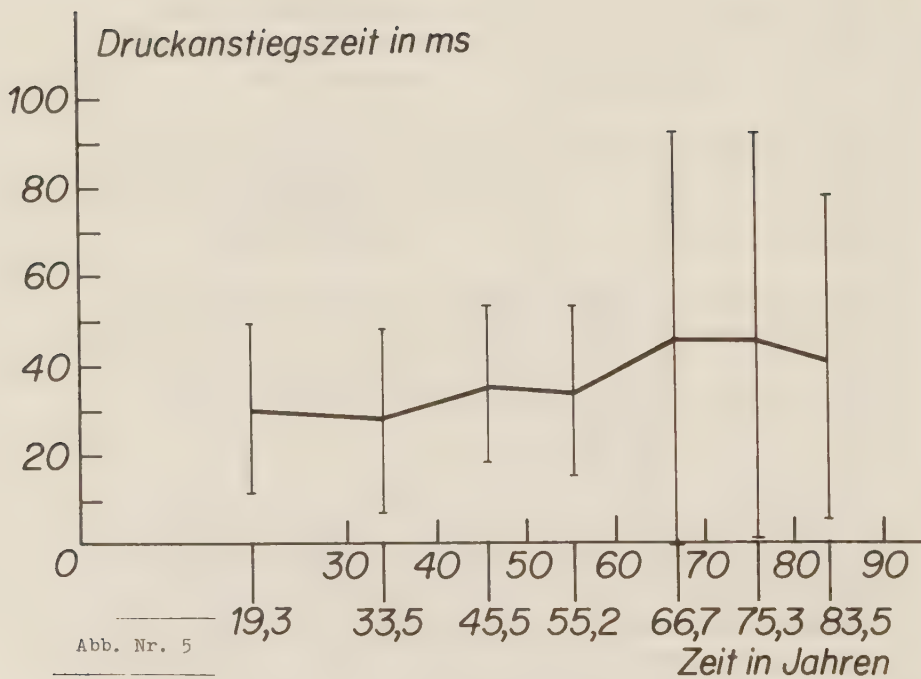
An einem umfangreichen Kollektiv, das jedoch nur 22 Personen über 70 Jahre enthielt, verzeichnete MICHEL mit dem Alter eine progressive Zunahme der Anspannungszeit.

MELLEROWICZ stellte bei Sportlern einen leichten Anstieg der Anspannungszeit nach dem 48. Lebensjahr fest (Abb. Nr. 2). Bei seinen Untersuchungen über die Frequenzabhängigkeit der Anspannungszeit fiel LANG 1965 ein Alterssprung zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr auf. Durch eine Zusammenfassung der Altersklassen über 51 Jahre ließ sich der Anstieg der Anspannungszeit zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt statistisch sichern.

Wir konnten nun an unserem Kollektiv durch den t-Test diese sprunghafte Veränderung der Anspannungszeit zwischen der 6. und 7. Lebensdekade mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1 % bestätigen.

Auch REINDELL und KÖNIG haben eine signifikante Abnahme des Herzminutenvolumenleistungsquotienten beim Übergang vom 6. zum 7. Lebensjahrzehnt gefunden. Dies stimmt mit dem Lebensknick der Physiologen, den WEZLER um das 55. Jahr ansetzt, überein.

Eine Verlängerung der Anspannungszeit läßt sich durch eine Frequenzabnahme (s. Tab. Nr. 3, Abb. Nr. 3), wie sie bei unserem Kollektiv vorliegt, erklären (MILLAHN, WEITZ, BLUMBERGER, LANG). Eine weitere Ursache liegt in der zunehmend vagotonen Einstellung alter Menschen (MICHEL, LASCH und MÜLLER-DEHAM, LASCH, KOCH und MIES, MÖLLER, E. H. HERING). Die Frequenzabnahme ist dabei der beste Indikator (H. SCHÄFER). Die altersgemäße Verlängerung der relativen Systolendauer (WEITZ, SCHLOMKA, STOLLREITER, LANDOWNE) weist gleichfalls darauf hin. Die Diastole in unserem Kollektiv nimmt ebenfalls mit dem Alter zu (s. Tab. Nr. 4, Abb. Nr. 4).



Das Verhalten der Druckanstiegszeit DAZ [$\overline{msec}$] in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	30,066	9,632	19,264	0,7959	> 40	100
31 - 40	27,914	10,215	20,430	2,7943	< 1	92,8
41 - 50	35,707	8,686	17,372	0,7376	> 40	118,7
51 - 60	33,628	9,558	19,116	2,0647	< 5	111,8
61 - 70	45,644	23,166	46,332	0,1246	> 90	151,8
71 - 80	46,182	22,917	45,835	1,0538	> 20	153,6
81 - 90	41,424	18,487	36,973			137,7

Tab. Nr. 5

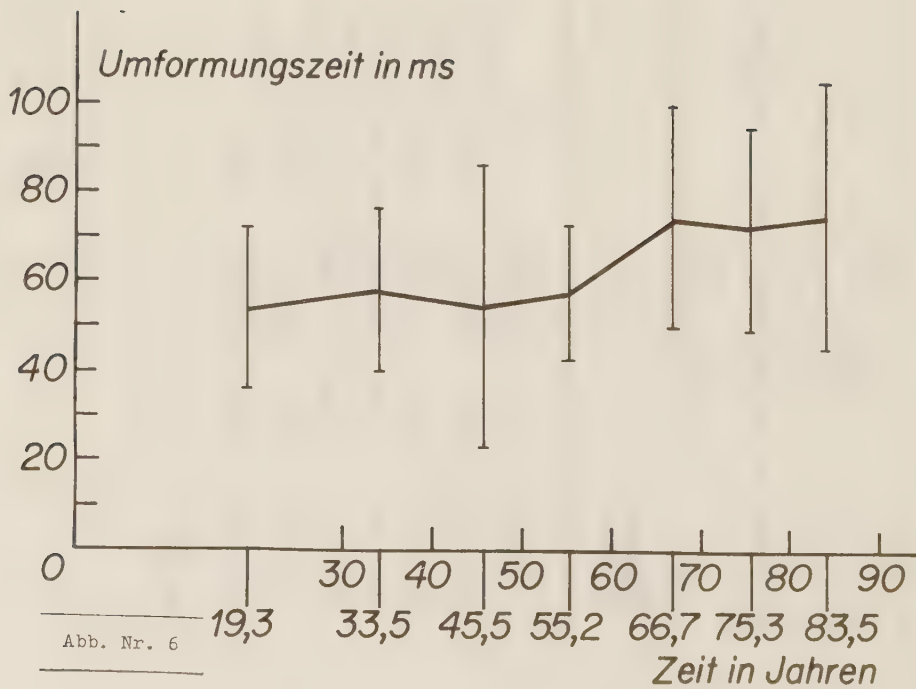


Abb. Nr. 6

Das Verhalten der Umformungszeit $UZ [\text{msec}]$ in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	53,953	8,930	17,860	1,6753	> 5	100
31 - 40	58,081	9,134	18,268	0,8471	> 40	107,6
41 - 50	54,749	15,688	31,376	0,7166	> 40	101,4
51 - 60	57,765	7,472	14,944	5,2901	< 0,1	107,0
61 - 70	74,711	12,343	24,686	0,9551	> 30	138,4
71 - 80	72,610	11,349	22,697	0,7648	> 40	134,5
81 - 90	74,606	15,002	30,004			138,2

Tab. Nr. 6

2. Das Verhalten der Druckanstiegszeit und der Umformungszeit in den verschiedenen Altersstufen

Eine Analyse der Druckanstiegszeit und Umformungszeit ergibt analog zu den Veränderungen der Anspannungszeit signifikante Erhöhungen beider Anteile der Anspannungszeit. Einzig ein signifikanter Anstieg vom 30. bis 40. und vom 40. bis 50. Lebensjahr ist festzustellen, der sich in der Gesamtaddition der Umformungszeit und der Druckanstiegszeit zur Anspannungszeit jedoch relativiert. Desgleichen nimmt in der 9. Lebensdekade die Umformungszeit noch einmal zu, während die Druckanstiegszeit abfällt. Eine gesonderte Betrachtung dieser beiden herzdynamischen Parameter erscheint nicht ergiebig (EMMRICH et. al.). (s. Tab. Nr. 5.6. Abb. Nr. 5.6)

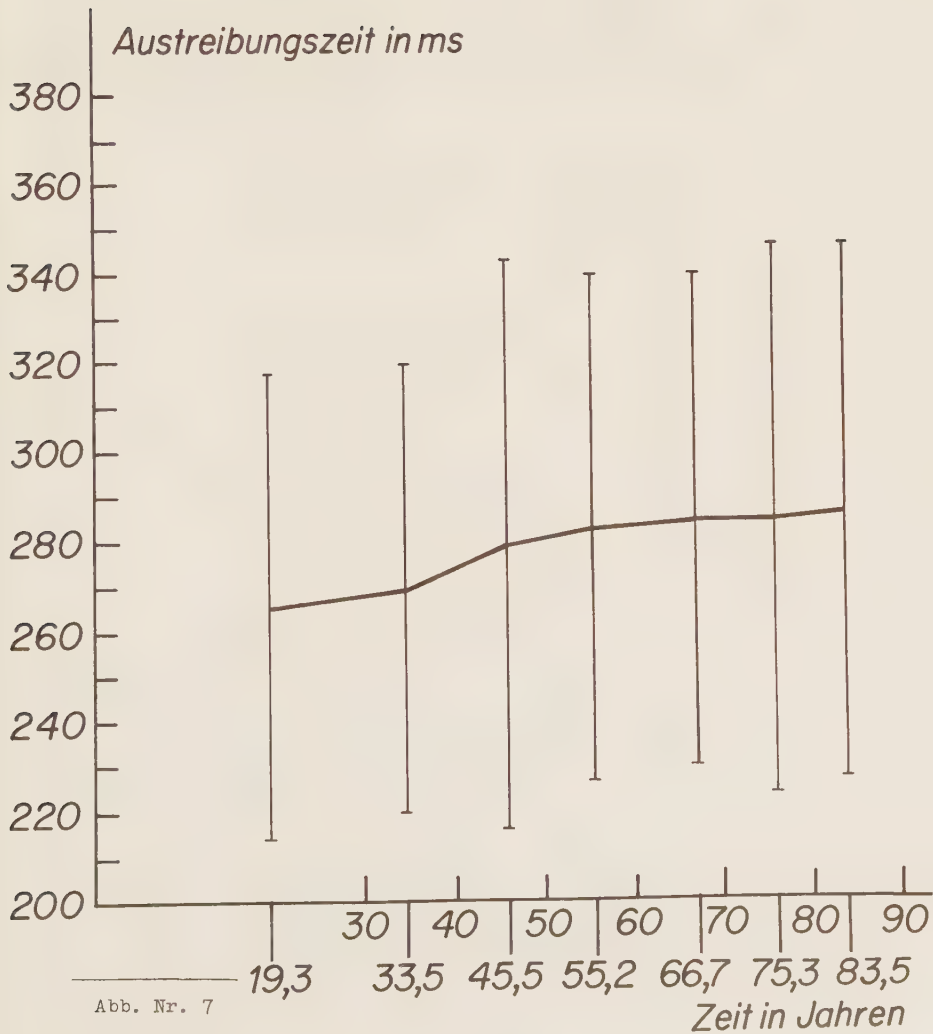


Abb. Nr. 7

Das Verhalten der Austreibungszeit S [msec] in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen				Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	265,692	25,958	51,916		100
31 - 40	269,274	25,302	50,604	> 50	101,3
41 - 50	279,425	32,117	64,234	> 10	105,3
51 - 60	283,234	28,511	57,022	> 60	106,6
61 - 70	284,511	27,615	55,229	> 80	107,0
71 - 80	284,052	30,803	61,606	> 99,5	106,9
81 - 90	286,515	30,026	60,052	> 60	107,8

Tab. Nr. 7

3. Das Verhalten der Austreibungszeit in den verschiedenen Altersstufen

Übereinstimmend mit MICHEL finden wir eine sich mit dem Alter verlängernde absolute Austreibungszeit. Die Mittelwerte zwischen den einzelnen Lebensdekaden zeigen keinen signifikanten Unterschied (s. Tab. Nr. 7, Abb. Nr. 7). Eine Verlängerung der Austreibungszeit mit abnehmender Frequenz wird übereinstimmend beschrieben (LANG, BLUMBERGER, MILLHAN).

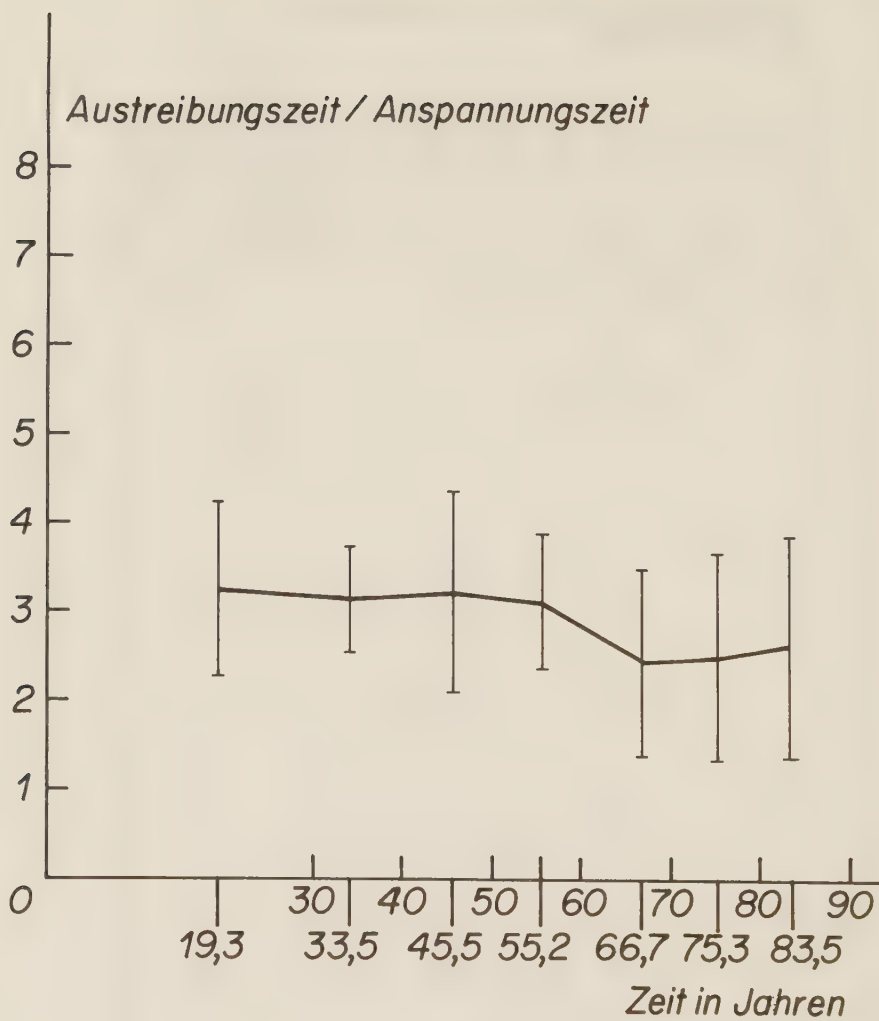


Abb. Nr. 8

Das Verhalten des Quotienten $\frac{S}{\bar{A}}$ in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	3,260	0,483	0,966	0,8175	> 40	100
31 - 40	3,137	0,3	0,6	0,4864	> 60	96,2
41 - 50	3,228	0,560	1,120	0,9931	> 30	99,0
51 - 60	3,104	0,344	0,688	5,8931	< 0,1	95,2
61 - 70	2,442	0,499	0,998	0,4847	> 60	74,9
71 - 80	2,491	0,560	1,120	0,7774	> 40	76,2
81 - 90	2,585	0,627	1,255			79,2

Tab. Nr. 8

4. Das Verhalten des Quotienten Austreibungszeit dividiert durch Anspannungszeit in den verschiedenen Altersstufen

Normalwerte des Quotienten $\frac{S}{A}$ geben LANG: 2,34 - 4,14 und BLUMBERGER: 2,5 - 5,0 an. MILLAN findet einen Mittelwert von 3,51, LANG von 3,24, BRAMMER von 2,4 bei Herzgesunden.

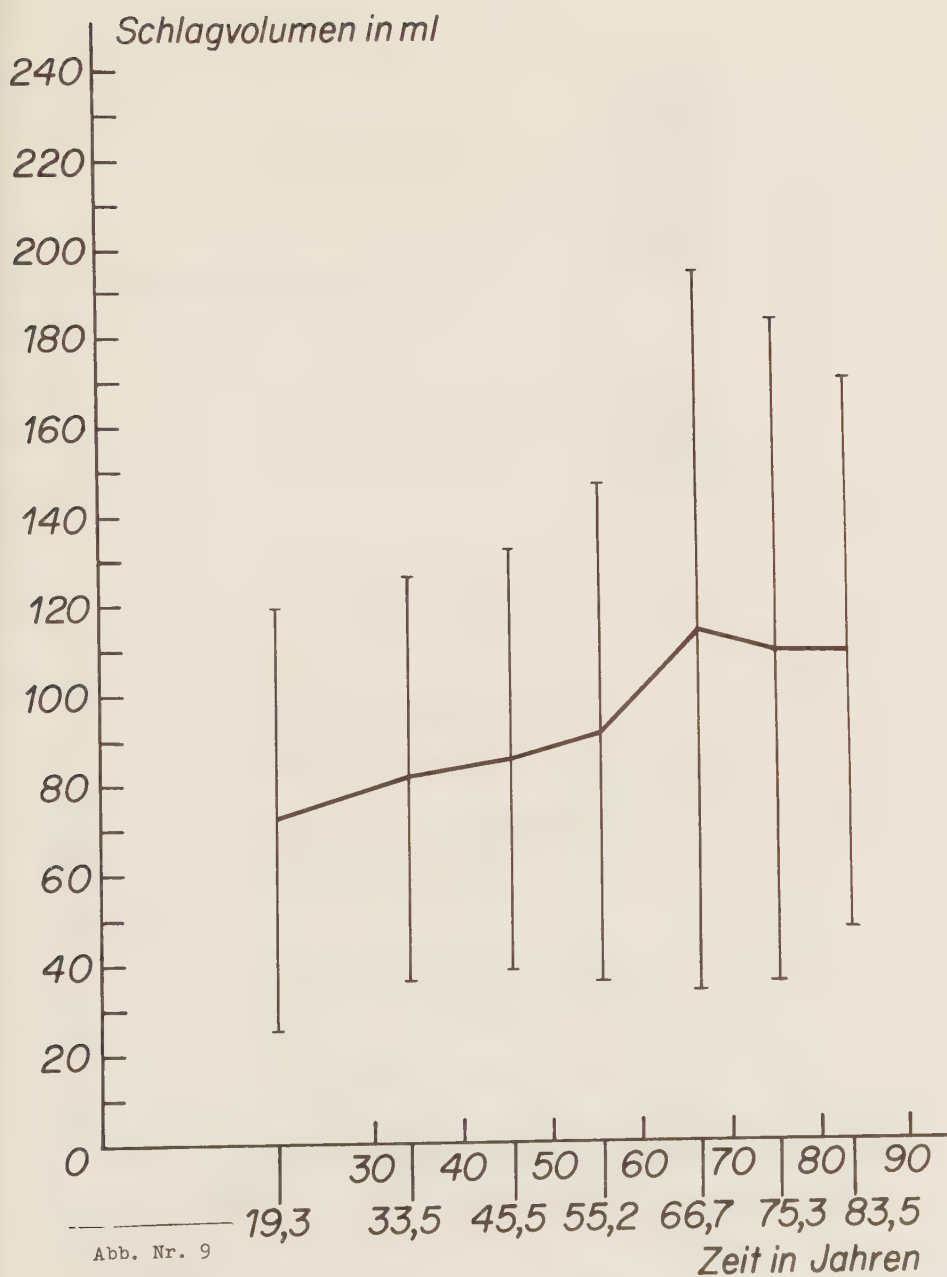
BLUMBERGER beschreibt die Wandlungen des Quotienten während der Stadien einer Herzinsuffizienz folgendermaßen:

Stadium I Quotient verkleinert

Stadium II Quotient normal

Stadium III Quotient verkleinert

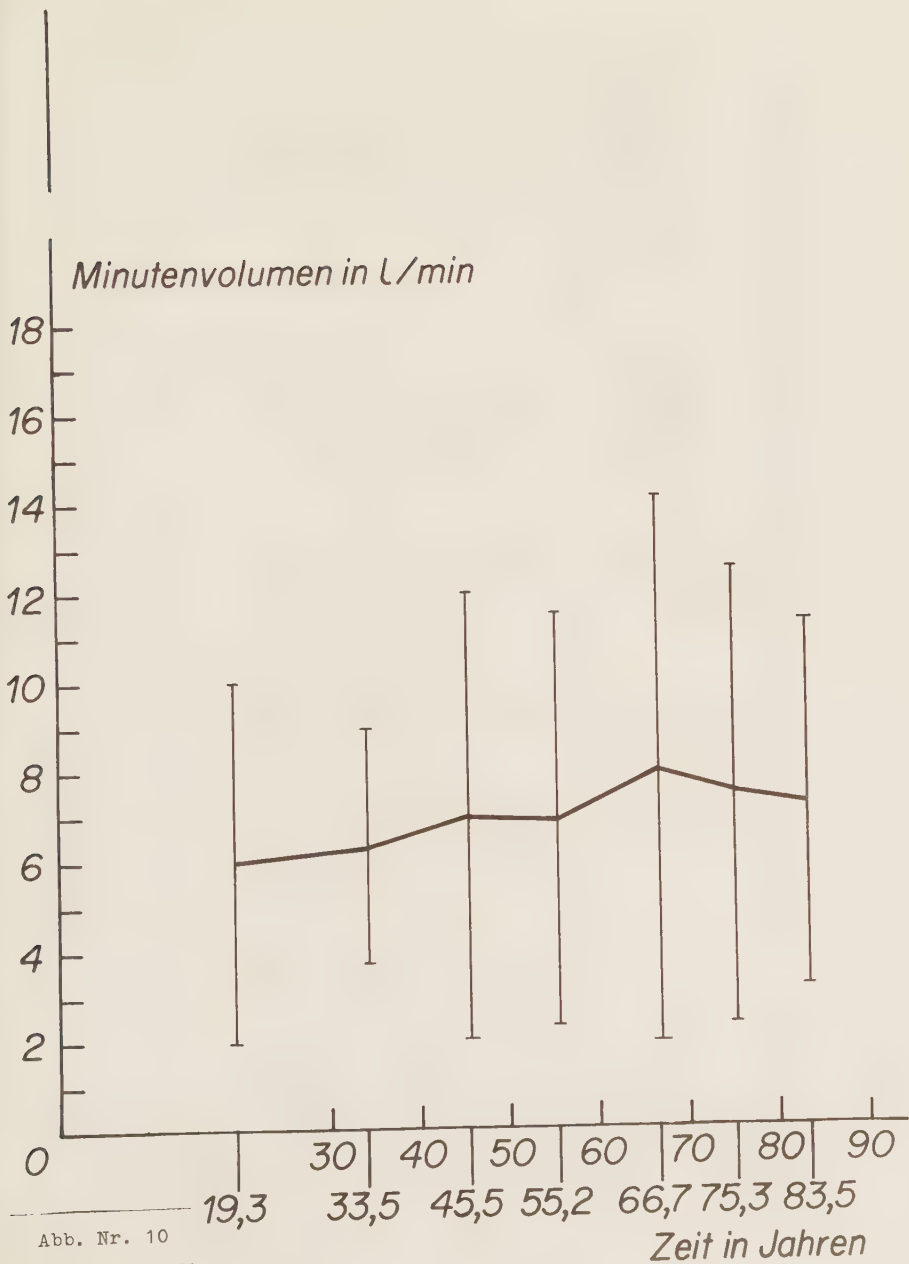
Bemerkenswert bleibt bei unserer Kurve des Quotienten $\frac{S}{A}$ der signifikante Abfall zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr, der das Hinaufschnellen der Anspannungszeit und die nur mäßige Veränderung der Austreibungszeit widerspiegelt (s. Tab. Nr. 8, Abb. Nr. 8). Betrachten wir die Mittelwerte des Quotienten jenseits des 55. Lebensjahres für sich allein, so liegen sie innerhalb der Normbereiche von LANG und BRAMMER und überschreiten die untere Normgrenze BLUMBERGERS nur minimal. Beziehen wir aber die Streubreite der Mittelwerte mit ein, zeigt sich, daß die untere Grenze bei allen drei Altersgruppen zwischen 1,25 und 1,5 liegt. Somit bleibt unentschieden, ob der relativ kleine Quotient als Anfangsstadium einer Herzinsuffizienz im Sinne BLUMBERGERS gedeutet werden kann. Die von ihm beschriebene Dreiphasenbewegung kann von uns nicht nachvollzogen werden.



Das Verhalten des Schlagvolumens V_s [ml] in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}$, 0-30 = 100 %
0 - 30	72,452	23,754	47,508	1,4771	> 10	100
31 - 40	81,288	23,305	46,610	0,6768	> 50	112,1
41 - 50	85,670	23,733	47,466	0,7230	> 40	118,2
51 - 60	90,763	27,849	55,698	2,3981	< 2	125,2
61 - 70	114,547	40,118	80,236	0,7396	> 40	158,1
71 - 80	109,218	37,323	74,646	0,0125	> 99	150,7
81 - 90	109,311	31,219	62,438			150,8

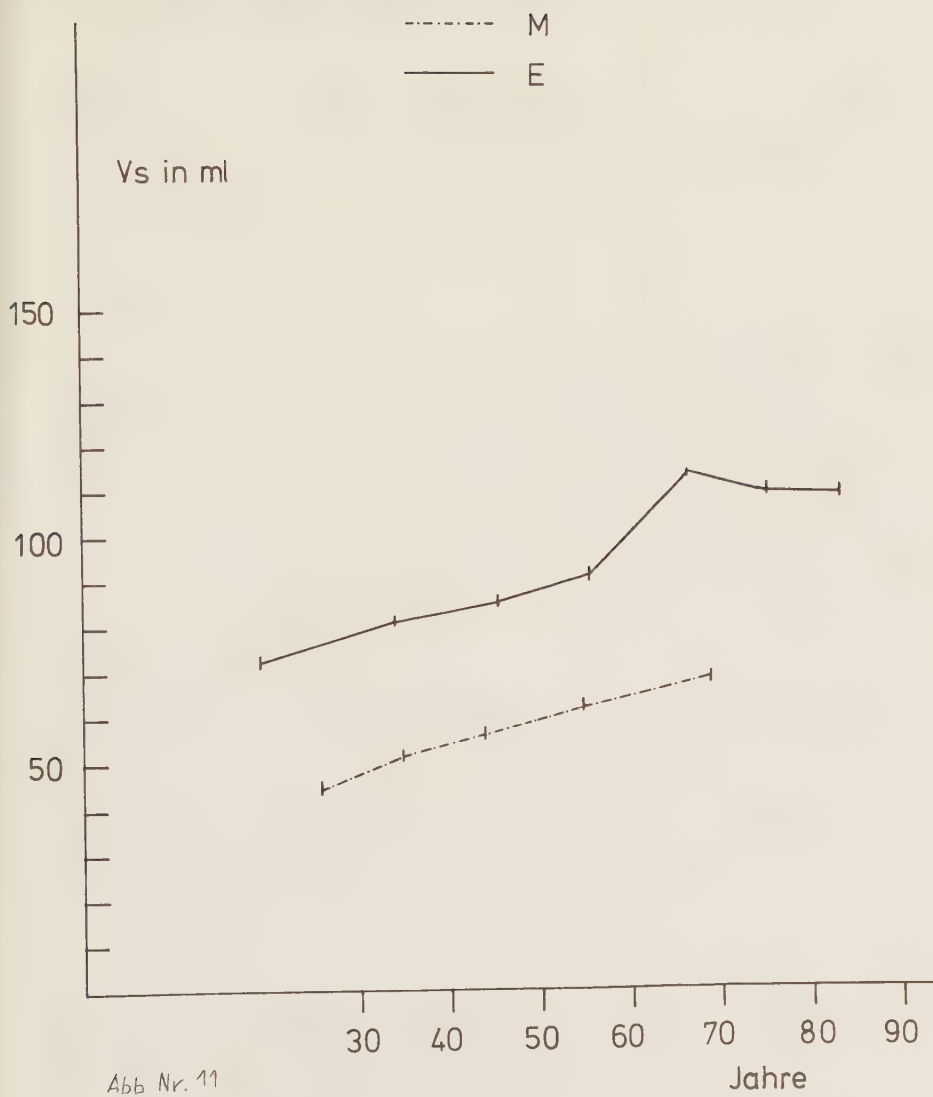
Tab. Nr. 9

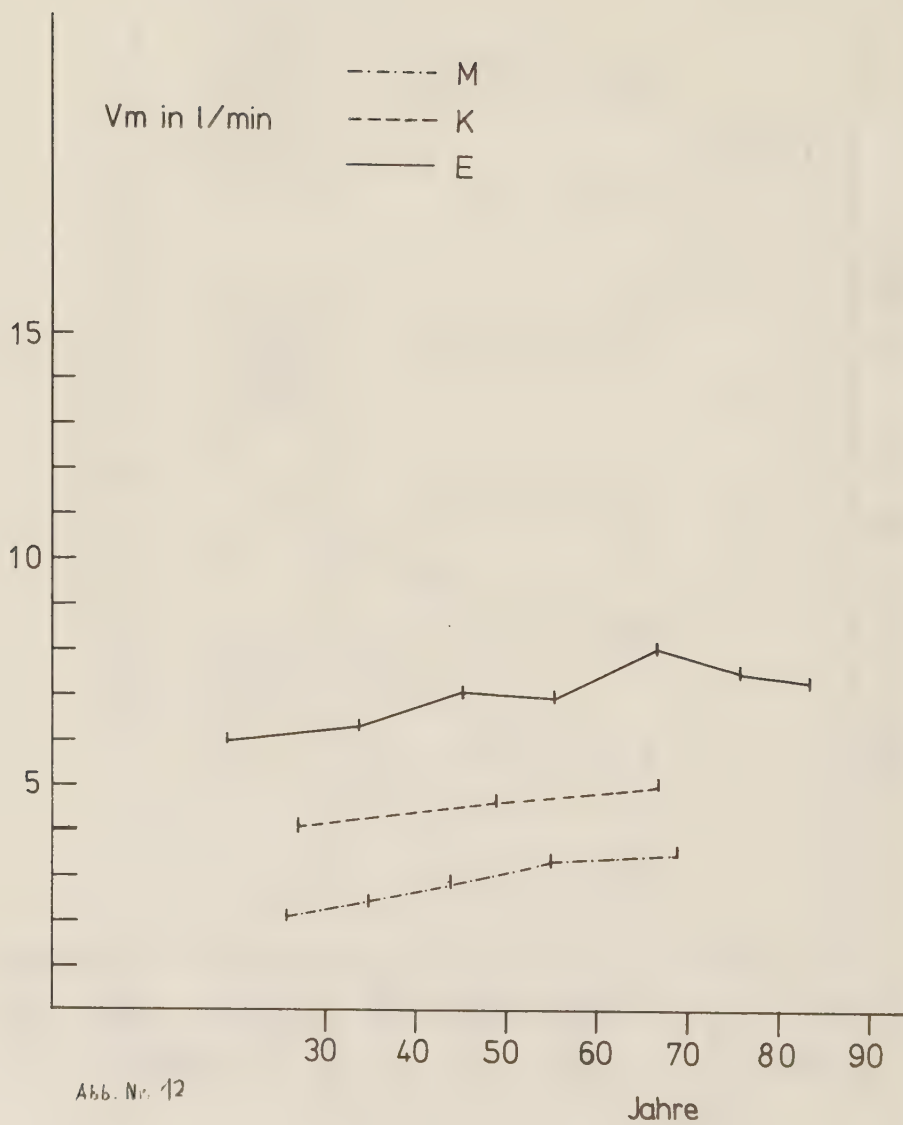


Das Verhalten des Minutenvolumens V_m $[l/min]$ in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	5,914	2,024	4,048	0,7408	> 40	100
31 - 40	6,284	1,817	2,634	1,0776	> 20	106,2
41 - 50	6,963	2,528	5,056	0,1236	> 90	117,7
51 - 60	6,878	2,345	4,690	1,4511	> 10	116,3
61 - 70	8,001	3,082	6,164	1,0648	> 20	135,2
71 - 80	7,447	2,576	5,152	0,4162	> 50	125,9
81 - 90	7,236	2,065	4,130			122,3

Tab. Nr. 10





5. Das Verhalten des Schlagvolumens und Minutenvolumens in den verschiedenen Altersstufen

Zunächst einige Normalwerte von Schlagvolumen:

GROLLMAN	2,96 - 4,6 l
EPPINGER	2,6 - 7,6 l
WEZLER und BÖGER	3,0 - 6,0 l
WEZLER, THAUER und GREVEN	1,7 - 6,9 l
BICKENBACH	2,5 - 6,5 l
EVIG und HINSBERG	3,6 - 6,5 l

Im Durchschnitt haben wir ein sehr hohes Schlagvolumen gefunden, welches an der oberen Grenze der tabellarisch aufgeführten Normwerte liegt. Wir stellen mit wachsendem Alter ein Ansteigen des Minuten- und Schlagvolumens fest, jedoch findet sich zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr ein signifikanter Anstieg des Schlagvolumens von 90,7 auf 114,5 (s. Tab. Nr. 9, Abb. Nr. 9). Ein signifikanter Unterschied im Minutenvolumen ergab sich nicht, obwohl es in dieser Altersgruppe von 6,8 - 8,0 l/min ansteigt. (s. Tab. Nr. 10, Abb. Nr. 10)

WEZLER und BÖGER nahmen an, daß das Schlag- und auch das Minutenvolumen mit dem Alter absinken müßten. Der Anstieg unserer Kurven (s. auch MELLEROWICZ und PETERMANN bei untrainierten Personen) stimmt jedoch mit den Ergebnissen von KARNBAUM und MELLEROWICZ überein. Einzig die signifikante Steigerung im Alter von 55 - 65 Jahren und die im Durchschnitt höher liegenden Werte unterscheiden sich von den Ergebnissen der oben genannten Autoren. (s. Abb. Nr. 11, 12)

Ein Absinken des Schlag- und Minutenvolumens mit dem Alter wurde von WEZLER und BÖGER unter der Annahme eines konstanten Verhältnisses von Minutenvolumen zu Grundumsatz mit 367 KCal pro Liter angenommen. Diese Ergebnisse setzen eine Konstanz der arteriovenösen O_2 -Differenz voraus. Diese läßt jedoch eine sehr erhebliche Variabilität

und individuelle Schwankungsbreite erkennen (BICKENBACH, KNIPPING, LILJESTRAND, LYSHOLM und NYLIN, MATTHES und Mitarbeiter).

BÜRGER und HAUSS wiesen zudem eine Verschlechterung der Ökonomieverhältnisse der Muskelarbeit mit zunehmendem Alter nach. Deshalb kann auch unter Ruheverhältnissen ein erhöhter Sauerstoffverbrauch und eine Zunahme des Minutenvolumens mit dem Alter angenommen werden. Im Alter steigt außerdem die Blutdruckamplitude, welche im Zähler der Schlagvolumenformel steht, und W' nimmt nicht wesentlich ab. Dies läßt sich auch an unserem Kollektiv bestätigen.

Bei einem Vergleich der Kurven der Minutenvolumina ergibt sich, daß das Schlag- und Minutenvolumen von Sportlern durchschnittlich unter demjenigen von untrainierten Personen liegt und ein kleines Schlag- und Minutenvolumen wohl zusammen mit den anderen Kreislaufdaten wie peripherer Widerstand ein Maß für den Trainingszustand bildet. So liegen die durchschnittlichen Werte von MELLEROWICZ etwa um 3 - 5 l/min unter den von uns ermittelten Werten. Nach dem Alterssprung zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr bleiben Minuten- und Schlagvolumen bei unseren Probanden auf ungefähr gleichem Niveau.

6. Das Verhalten des peripheren Widerstands in den verschiedenen Altersstufen

Wenn in einem Rohr Flüssigkeit strömen soll, muß ein Druckgefälle vorhanden sein. Dieses Druckgefälle wird im Kreislauf vom Herzen erzeugt. Für die Strömung der Flüssigkeit gilt vereinfacht das HAGEN-POISSEU'sche Gesetz

$$i = \frac{(P_1 - P_2) r^4 \pi}{8 \eta l}$$

Der Widerstand, der sich einer Flüssigkeit entgegenstellt, ergibt sich also zu

$$W = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

unter Voraussetzung starrer Gefäße und einer in ihnen fließenden idealen Flüssigkeit. (Man beachte besonders, daß r^4 im Nenner steht, d. h. kleine Querschnittsänderungen der Gefäße können große Widerstandsschwankungen zur Folge haben.) Dies trifft auf den Kreislauf nicht zu, denn: 1. variiert die Viskosität des Blutes in den verschiedenen Kreislaufabschnitten (BARRAS), 2. sind die Gefäße elastisch und 3. verzweigen sie sich. Wir möchten hier die Versuche von WETTERER und PIEPER erwähnen, die an Tieren ein Gefäßgebiet von der zuführenden Arterie aus durchströmten und feststellten, daß der Strömungswiderstand mit steigendem Druck abnimmt. Dies bedeutet, die Stromstärke nimmt mit steigendem Druck überproportional zu. Bei fallendem Druck beobachtet man ein Aussetzen der Strömung, wenn der Druck über Null liegt. Dies wird mit der Kontraktion der glatten Muskulatur erklärt (WETTERER, BURTON). In einigen Gefäßgebieten wird jedoch ab einem gewissen Strömungsdruck keine Zunahme der Stromstärke mehr festgestellt. Durch Kontraktion der glatten Muskula-

tur (Gefäßdurchmesser nimmt ab, W steigt an) wird so eine Unabhängigkeit der Stromstärke vom wechselnden Druck erzielt (WETTERER). Dieses sogenannte autoregulatorische Verhalten ist vor allem für die Nierengefäße charakteristisch.

Nach FOLKOW wird das Gefäßsystem in verschiedene Abschnitte unterteilt, die einen unterschiedlichen Anteil am Gesamtwiderstand haben. Die großen Windkesselgefäße bieten der Blutströmung nur geringen Widerstand (SIEGENTHALER und VERAGUT, WETTERER, REIN und SCHNEIDER). Den bei weitem größten Anteil am Widerstandssektor haben die präkapillären Widerstandsgefäße, und in deren Gebiet ist deshalb der Blutdruckabfall am stärksten. Arteriovenöse Anastomosen können geöffnet und geschlossen werden, d. h. sie bestimmen mit die Zahl der Gefäße, die durchströmt werden. Im venösen Abschnitt sind die postkapillären Widerstandsgefäße nur zu einem kleinen Teil am Gesamtwiderstand beteiligt.

Welche Änderungen des peripheren Widerstands sind nun mit dem Alter zu erwarten?

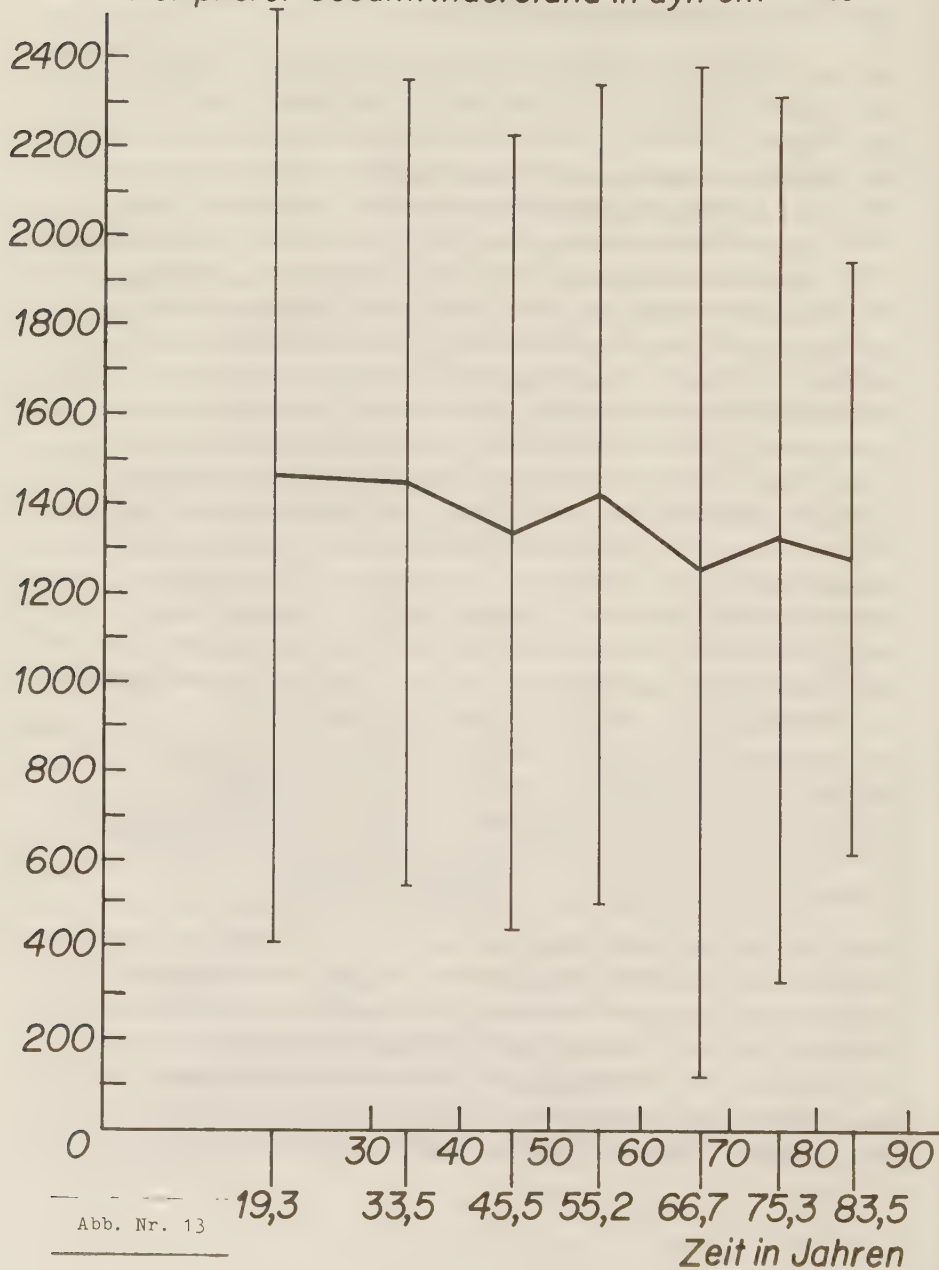
Nach der Methode BROEMSER und RANKE liegen 700 dyn seccm^{-5} (REINDELL, SCHILDGE et. al.) im Normbereich. LAUBER fand einen Durchschnittswert von 742, WEZLER und BÖGER konstatierten bei 200 20- - 40jährigen Normalpersonen 1842 dyn seccm^{-5} . Bei WEZLER und BÖGER sinkt W' bis zum 20. Lebensjahr kontinuierlich ab und steigt dann steil an. Der Abfall wird mit einem physikalischen Ausdrück des Wachstums erklärt, während der Anstieg des peripheren Widerstandes im höheren Lebensalter auf die natürlichen Sklerosierungsprozesse zurückgeführt wird. Weiterhin sei ein Funktionsausfall der arteriovenösen Anastomosen oder ein Ausfall des regulativen Systems für die Arteriolen daran beteiligt. Außerdem ändere sich mit dem

Alter die Viskosität von 3,9 Poise im 1. auf 4,7 - 4,9 im 6. - 8. Lebensjahrzehnt (HESS).

Die mittleren und kleinen Arterien sklerosieren entschieden langsamer als die großen Gefäße (NORDMANN, SJÖVALL und WIHMANN, BÜRGER). Die Pulswellengeschwindigkeitskurven der Aorta und der arteria radialis schneiden sich beim 55. Lebensjahr (WEZLER und STANDL). Von da ab verläuft die Pulswellengeschwindigkeit in der arteria radialis wesentlich langsamer als die in der Aorta. Wollte man die Auffassung von einem gesetzmäßig langsamen Alterungsprozeß in den muskulären Arterien nicht gelten lassen, so bliebe nur übrig, eine mit dem Alter fortschreitende Veränderung der Innervation der Muskularis anzunehmen (WEZLER und BÖGER). Dazu würden die sehr niedrigen Werte der Pulswellengeschwindigkeit der Handarterien bei älteren Personen von 40 - 60 Jahren passen (GREEN und FEDERSCHMIDT). MATTHES und GÖPFERT beobachteten jedoch ebenso wie GRASS eine Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit bis auf 6,6 m/sec, im 8. Lebensjahrzehnt dagegen wieder eine Abnahme bis auf 4 m/sec. Dies wird mit dem Einfluß der Reibung auf die Größe der Pulswellengeschwindigkeit gemäß der Formel O. FRANKS erklärt. Da die Arteriosklerose mit einer Verengung der muskulären Gefäße einhergeht (FREY), müßte sich eine Erhöhung des peripheren Widerstands mit dem Alter ergeben (WEZLER und BÖGER). Jedoch wurden im hohen Alter auch Gefäßerweiterungen in der Peripherie ausgemacht (HEINRICH).

Nach WEZLER und BÖGER kann der Anstieg des diastolischen Druckes mit dem Alter nur auf eine allmähliche Vergrößerung des peripheren Gesamtwiderstands zurückgeführt werden, da ihrer Meinung nach das Minutenvolumen und die Dehnbarkeit der Gefäßwandungen mit dem Alter abnehmen. Sie sehen in dem Verhältnis des diastolischen Drucks zur Blutdruckamplitude ein grobes Maß für den peripheren Wi-

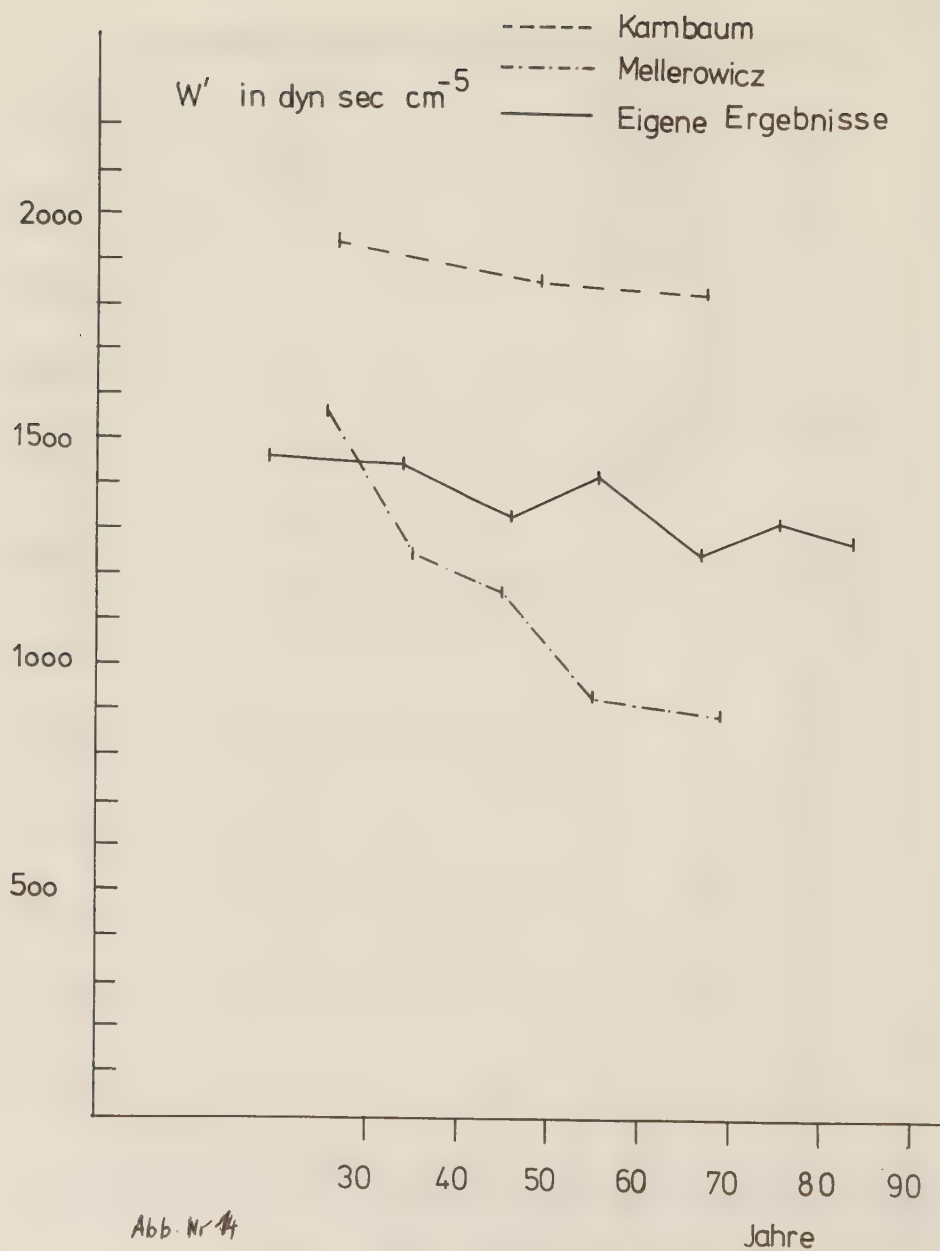
Peripherer Gesamtwiderstand in $\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-5} \text{ sec}$



Das Verhalten des peripheren Widerstands $W' \angle \text{dyn sec cm}^{-5}$ in den verschiedenen Altersstufen

Altersgruppen				Irrtumswahrscheinlichkeit P in %	Prozentuale Aufschlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	1464	521	1092	> 90	100
31 - 40	1448	447	894	> 30	98,9
41 - 50	1330	447	894	> 40	90,8
51 - 60	1422	456	912	> 20	97,1
61 - 70	1257	567	1134	> 50	87,6
71 - 80	1323	491	982	> 60	90,4
81 - 90	1283	336	672		87,9

Tab. Nr. 11



Der periphere Widerstand unserer 311 gesunden Normotoniker im Vergleich mit der Literatur

W' in der Literatur	n	-20	-25	-30	-35	-40	-45	-50	-55	-60	-65	-70	-75	-80	-85	-90
KARNEBAUM gesunde Nor- motoniker	75	-	-	-	-	1939	-	-	-	1855	-	-	-	1835	-	-
MELLEROWICZ Sportler	107	-	-	-	-	1412	-	-	-	1076	-	-	890	-	-	-
WEZLER	200	-	-	-	-	1842	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
unsere ge- sunden Nor- motoniker	311	-	-	1464	-	1448	-	1330	-	1422	-	1257	-	1323	-	1283

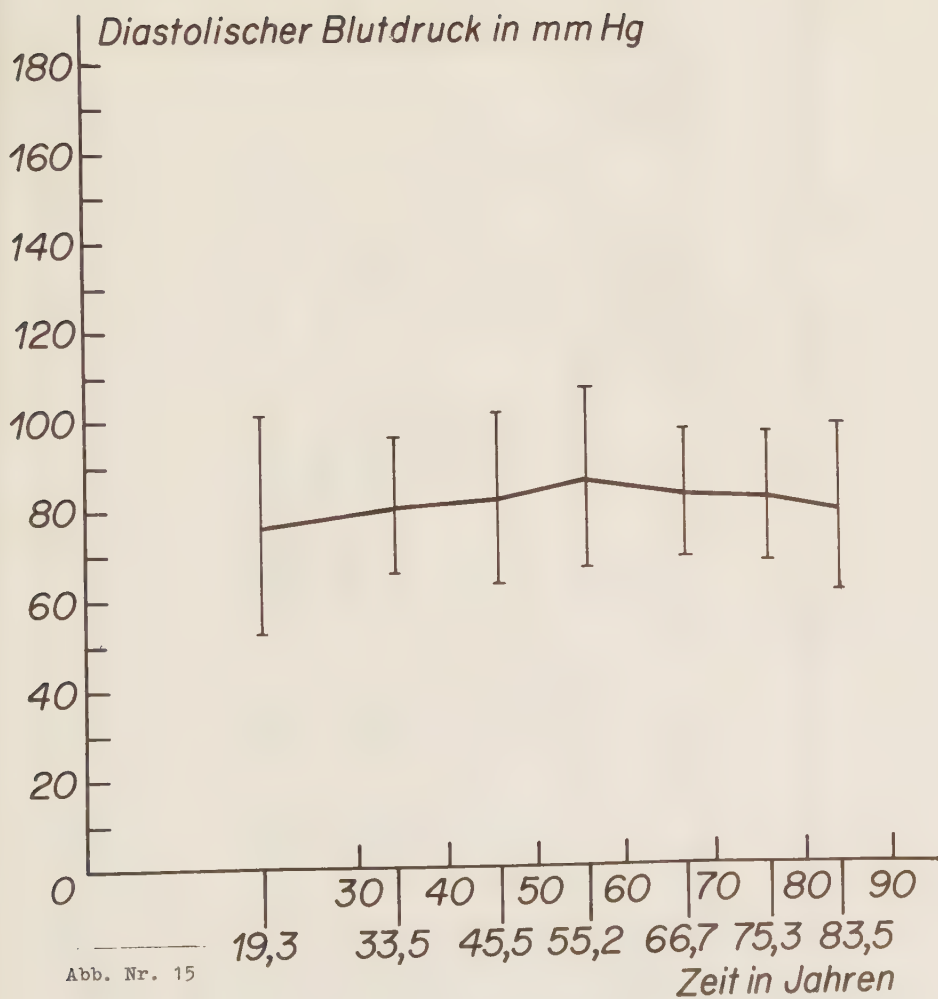
Tab. Nr. 12

derstand, der in diesem Verhältnis wachse.

Kommen wir nun zur Besprechung unserer Ergebnisse (s. Tab. Nr. 11, Abb. Nr. 13). Die W' -Werte unserer 311 Normotoniker liegen in der Altersgruppe von 20 - 30 Jahren am höchsten und sinken dann leicht ab. W' nimmt von der Anfangsgruppe bis zur Gruppe der 80- bis 90jährigen mit einem mittleren Alter von 83,5 Jahren um 13 % ab. Auch fanden wir keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Altersgruppen. Einen stärkeren Abfall stellten wir zwischen den Gruppen 50 - 60 und 60 - 70 Jahren fest. Der Durchschnittswert unseres Kollektivs betrug $1385 \text{ dyn seccm}^{-5}$ und liegt somit weit über allen Mittelwerten (s. Tab. Nr. 12, Abb. Nr. 14), die nach der Methode BROEMSER und RANKE als Normwerte angegeben werden. Andererseits fand KARNBAUM bei 75 Normotonikern im Alter von 20 - 80 Jahren einen Mittelwert von $1876 \text{ dyn seccm}^{-5}$. MELLEROWICZs Durchschnittswert bei 107 Sportlern beträgt $1165 \text{ dyn seccm}^{-5}$. Der Trainingszustand seiner Probanden wächst proportional zur Höhe des peripheren Widerstands. So ergeben sich für 10 Höchstleistungssportler durchschnittliche W' -Werte von $1804 \text{ dyn seccm}^{-5}$.

Bei so verschieden gearteten Ergebnissen erscheint es vernünftig, diese nicht absolut zu sehen, sondern vielmehr den relativen Kurvenverlauf zu betrachten. Übereinstimmend mit KARNBAUM finden wir einen leicht abnehmenden peripheren Widerstand, den er, ebenso wie auch wir, auf einen leichten Rückgang des Tonus der peripheren Gefäße mit dem Alter zurückführt. Einen weiteren Einfluß üben die verschlechterten Ökonomieverhältnisse in der Peripherie mit zunehmendem Alter aus (MELLEROWICZ).

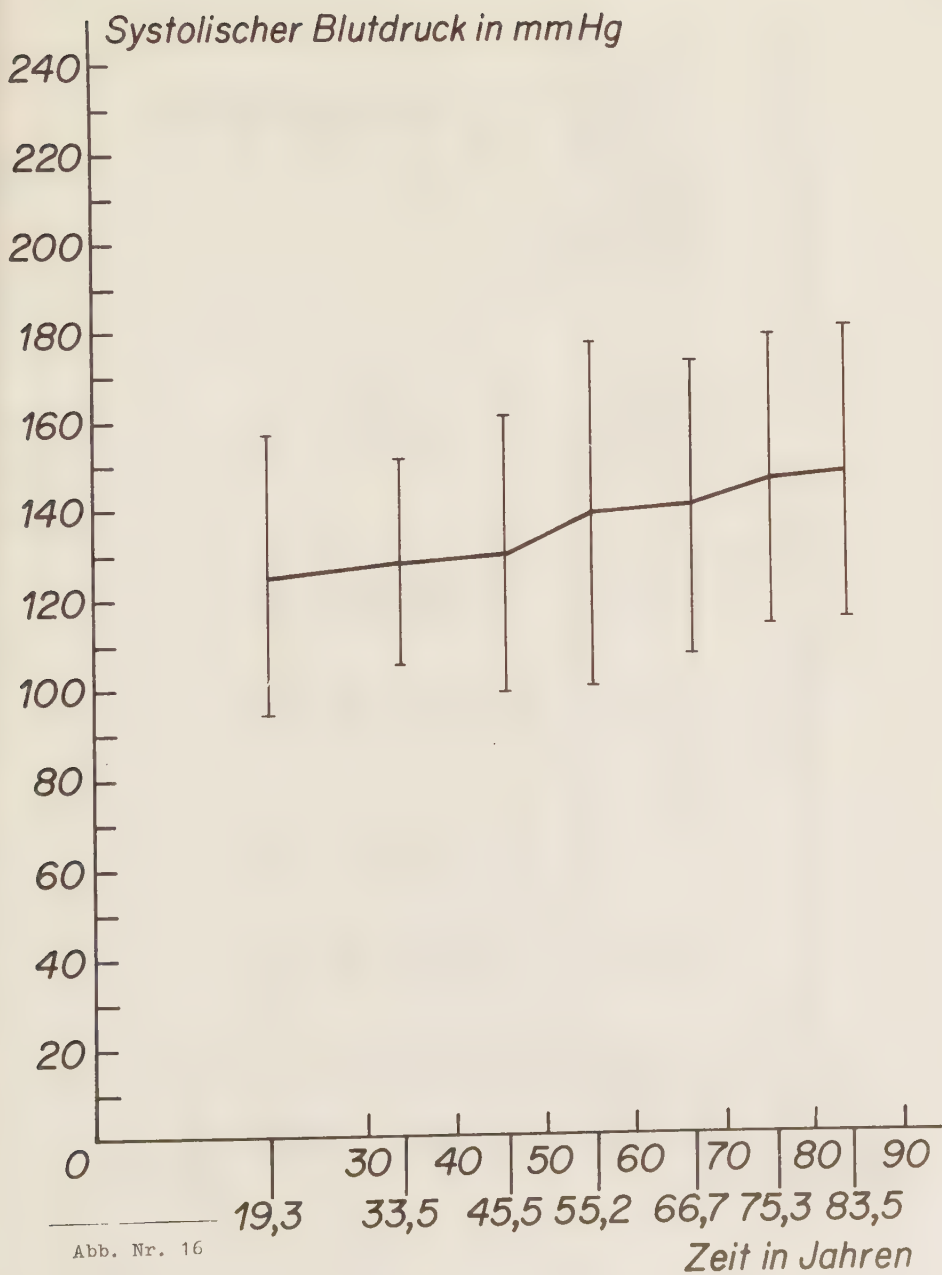
Auch MELLEROWICZ findet in seinem Kollektiv einen Rückgang des peripheren Widerstands, der jedoch bei ihm sehr



Das Verhalten des diastolischen Blutdrucks P_d $\sqrt{mm\ Hg}$ in den verschiedenen Altersstufen

Altersgruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtumswahrscheinlichkeit P in %	Prozentuale Aufschlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	75,776	12,676	25,352			100
31 - 40	80,357	7,810	15,620	1,7121	> 5	106,0
41 - 50	82,992	9,292	18,586	1,1915	> 20	109,5
51 - 60	85,556	10,329	20,658	1,0391	> 30	112,9
61 - 70	83,778	7,320	14,640	0,8301	> 40	110,5
71 - 80	82,857	7,798	15,596	0,6436	> 50	109,3
81 - 90	79,848	9,802	19,604	1,7132	> 5	105,3

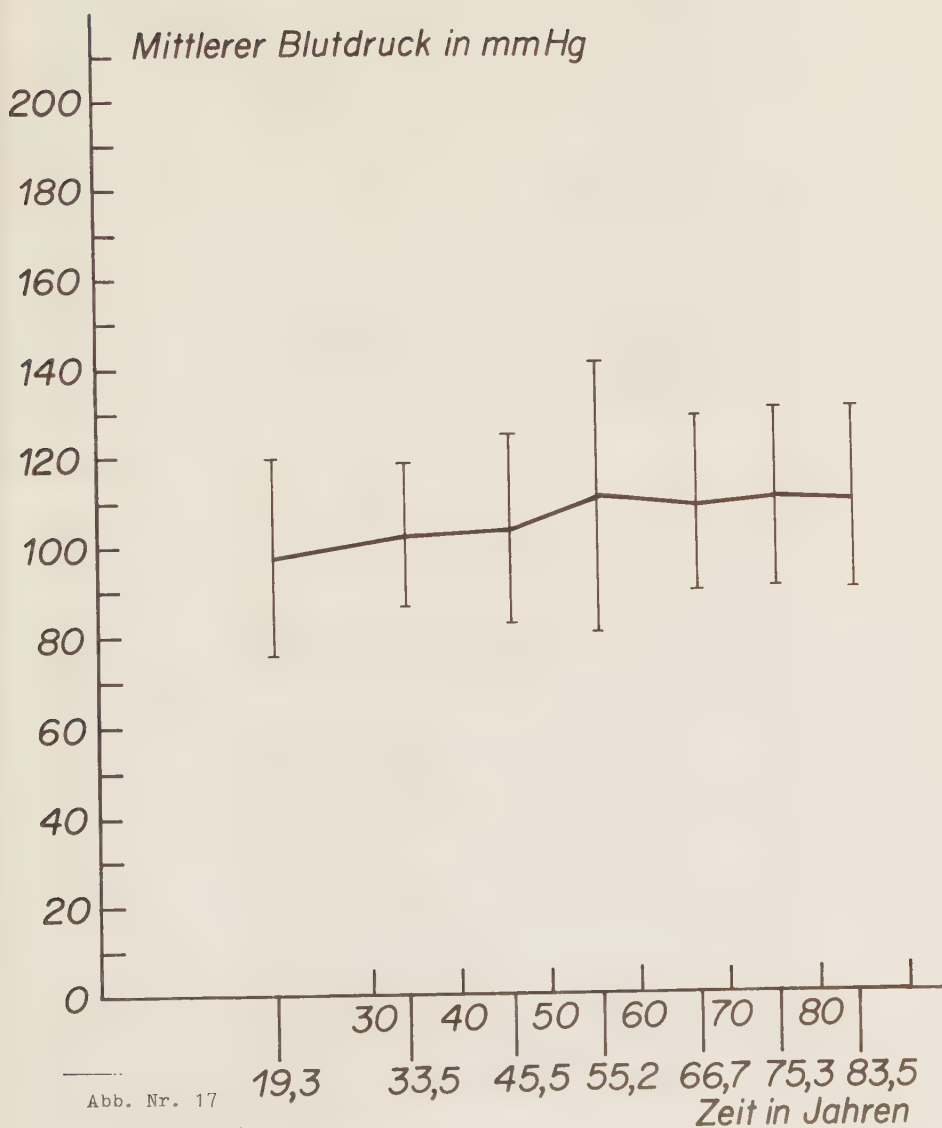
Tab. Nr. 13



Das Verhalten des systolischen Blutdrucks P_s $\sqrt{\text{mm Hg}}$ in den verschiedenen Altersstufen

Altersgruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtumswahrscheinlichkeit P in %	Prozentuale Aufschlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	125,365	15,596	31,102			100
31 - 40	128,899	11,320	22,640	1,0472	> 20	102,8
41 - 50	129,808	15,121	30,242	0,2613	> 70	103,5
51 - 60	138,139	19,511	39,022	1,8989	> 5	110,1
61 - 70	140,889	16,729	33,458	0,6135	> 50	112,3
71 - 80	146,364	16,316	32,632	1,7717	> 5	116,7
81 - 90	147,727	16,302	32,604	0,4016	> 60	117,8

Tab. Nr. 14



Das Verhalten des mittleren Blutdrucks P_m [mm Hg] in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	97,544	11,205	22,410	1,8766	> 5	100
31 - 40	102,349	8,178	16,352	0,3231	> 70	104,9
41 - 50	103,210	10,964	21,928	1,9873	> 5	105,8
51 - 60	110,946	15,044	30,088	0,8508	> 30	113,7
61 - 70	108,336	9,649	19,298	1,0066	> 30	111,0
71 - 80	110,165	9,702	19,404	0,5508	> 60	112,9
81 - 90	109,036	10,194	20,389			111,7

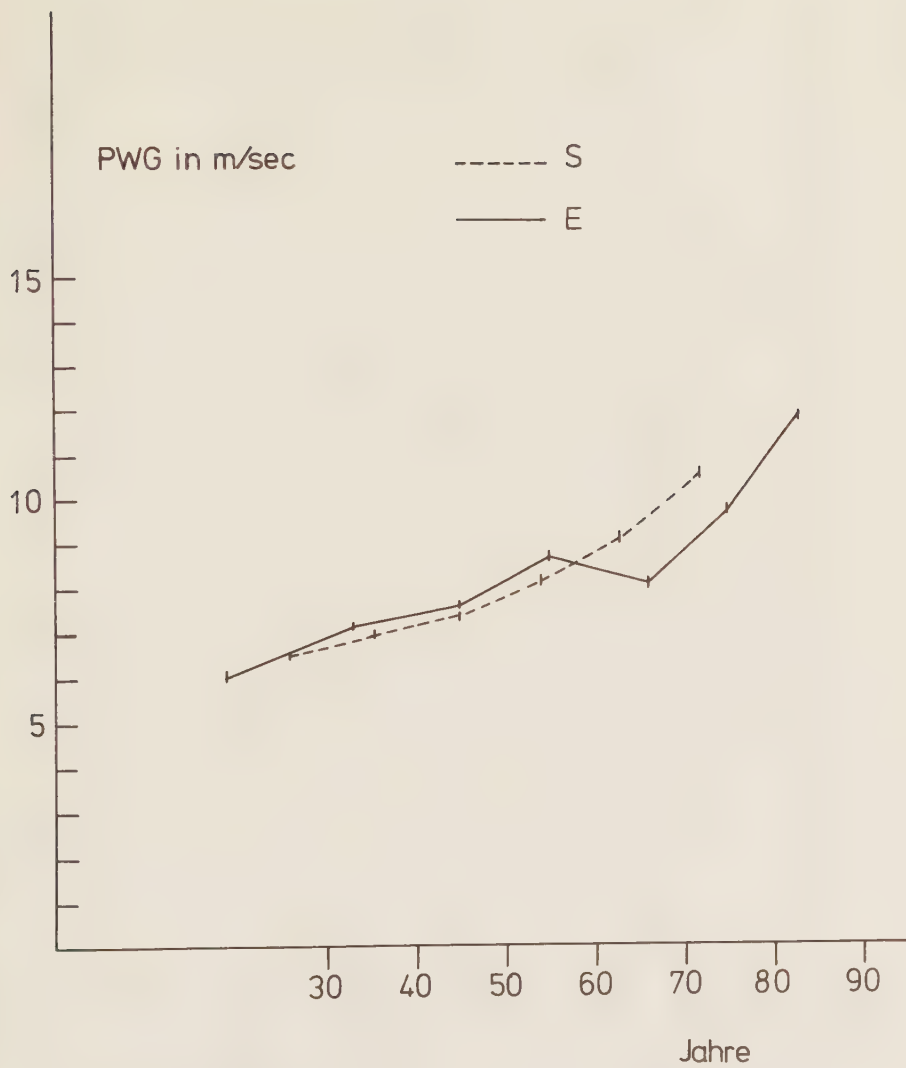
Tab. Nr. 15

viel steiler abfällt. Die parasympatiktone Grundeinstellung Trainierter (MELLEROWICZ, LANG und SCHMIDT) führt zur Zentralisation des Kreislaufs und zu höheren Werten.

Ausdruck der Kompensation schlechter Ökonomieverhältnisse ist der Anstieg des Minutenvolumens mit dem Alter. Auffallend ist an unserem Kollektiv, daß ein relativ steiler Abfall des peripheren Widerstands zwischen dem 55. und 66. Lebensjahr mit einer signifikanten Erhöhung des Schlagvolumens (s. dort), einer allerdings nicht signifikanten des Minutenvolumens (s. dort) und einer wieder signifikanten Erhöhung der Anspannungszeit, Umformungszeit und Druckanstiegszeit (s. dort) einhergeht. Augenscheinlich können bei Normotonikern noch im höchsten Alter regulative Einflüsse den peripheren Widerstand niedrig halten oder verändern.

Besonders der diastolische Blutdruck stellt ein Maß für die Höhe des peripheren Widerstands dar (s. Tab. Nr. 13, 14, 15, Abb. Nr. 15, 16, 17). In unseren Ergebnissen sinkt W' mit zunehmender Blutdruckamplitude und abnehmendem diastolischen Blutdruck. Bei wachsendem diastolischen Druck steigt der periphere Widerstand (s. auch WEZLER und KARNBAUM). Bei gleichbleibendem Mitteldruck verändert er sich ebenfalls in Richtung einer Senkung, variiert aber. Es läßt sich folgern, daß beim alten Normotoniker das Verhalten des peripheren Widerstands weniger durch morphologische Altersveränderungen, sprich Sklerosierung, als durch funktionelle, regulative Einflüsse und die Ökonomieverhältnisse in der Körperperipherie beeinflußt werden kann (s. auch Sportler MELLEROWICZ). Einen Ausdruck für den vermehrten Parasympatikononus unserer Normotoniker im höheren Alter sehen wir in der stetigen Zunahme der Systolen- und Diastolendauer und in der Abnahme der Pulsfrequenz.

Die von uns gefundene Steigerung des durchschnittlichen Minutenvolumens mit dem Alter ist eine kompensatorische Maßnahme des Kreislaufs, um das eingestellte Blutdruckniveau auch bei absinkendem peripheren Widerstand aufrecht zu halten (s. auch KARNBAUM).



Die Pulswellengeschwindigkeit unserer 311 gesunden Normotoniker im Vergleich mit der Literatur

PWG in der Literatur	n	-25	-30	-35	-40	-45	-50	-55	-60	-65	-70	-75	-80	-85	-90
HALDOCK	474	5,20	-	564	-	6,41	-	7,56	-	8,43	-	-	-	-	-
HERZOG und MEYER	32	-	5,40	-	5,10	-	5,88	-	6,49	-	7,65	-	-	-	-
KARNBAUM	75	6,75	-	-	-	-	8,00	-	-	12,40	-	-	-	-	-
LUDWIG	173	5,70	-	6,40	-	6,80	-	-	8,80	-	-	-	-	-	-
MELLEROWICZ	107	6,05	-	6,00	-	6,11	-	7,22	-	-	-	-	-	-	-
SCHIMMLER	1326	6,57	-	6,95	-	7,41	-	8,18	-	9,10	-	10,55	-	-	-
WEZLER	22	5,20	-	6,25	-	7,85	-	9,30	-	10,50	-	-	-	-	-
WEZLER und STANDL	23	5,38	-	7,11	-	9,08	-	-	10,37	-	-	-	-	-	-
unsere Ergebnisse	311	-	6,116	-	7,113	-	7,611	-	8,687	-	8,113	-	9,717	-	11,795

Tab. Nr. 16

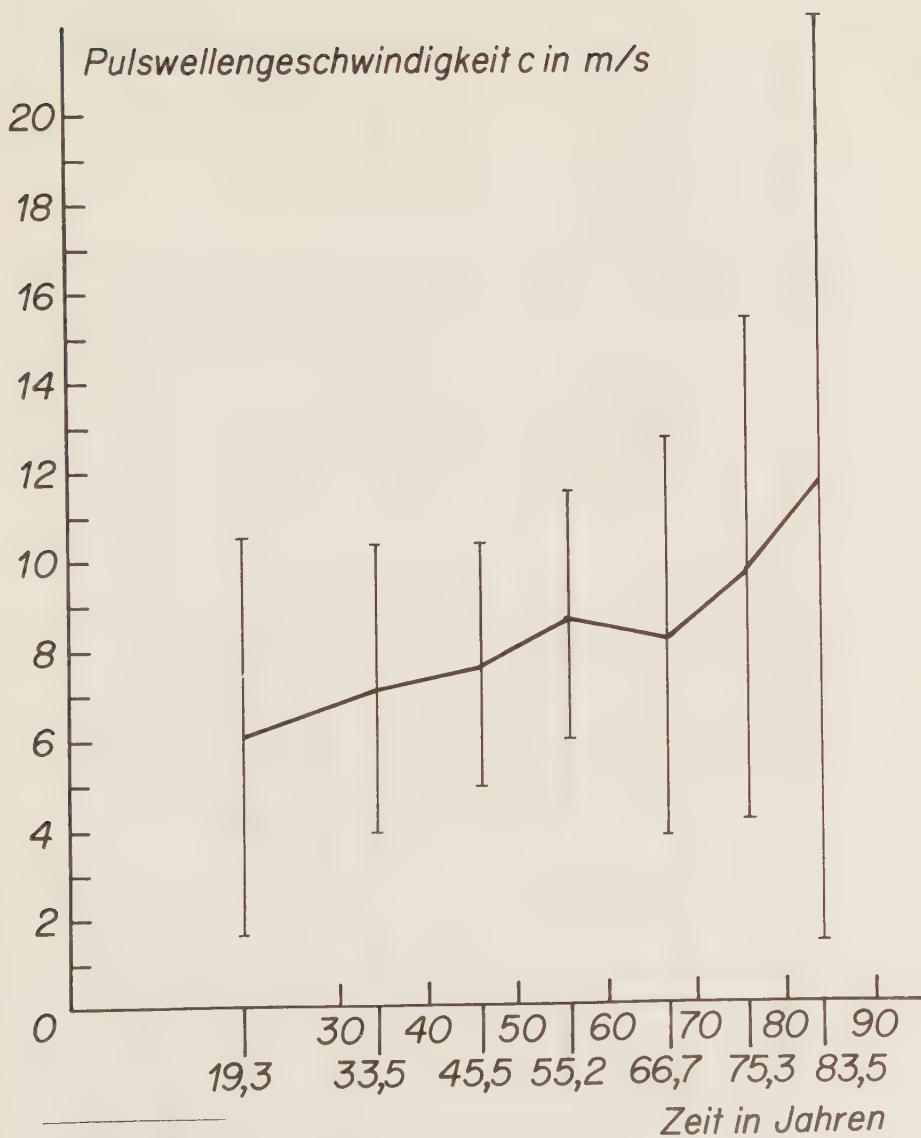


Abb. Nr. 19

Das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit c $\sqrt{m/sec}$ in den verschiedenen Altersstufen

Altersgruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtumswahrscheinlichkeit P in %	Prozentuale Aufschlüsselung der Mittelwerte bei x_1 0-30 = 100 %
0 - 30	6,11	2,19	4,38	1,0267	> 30	100
31 - 40	7,13	1,67	3,34	0,3180	> 70	116,6
41 - 50	7,60	1,34	2,68	0,7792	> 40	124,2
51 - 60	8,68	1,41	2,82	0,6080	> 50	142,0
61 - 70	8,11	2,267	4,53	3,2610	< 5	132,6
71 - 80	9,71	2,806	5,61	2,8701	< 5	158,8
81 - 90	11,79	4,708	9,41			192,8

Tab. Nr. 17

7. Das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit in den verschiedenen Altersstufen

Aus der von O. FRANK aufgestellten Gleichung

$$c = \sqrt{\frac{k}{\rho}}$$

ergibt sich eine Beziehung zwischen Pulswellengeschwindigkeit und Volumenelastizitätsmodul k . Bei gleichbleibender Massendichte ρ des Blutes bedeutet also ein Anstieg der PWG einen Anstieg von k .

Es erscheint an dieser Stelle angebracht, auf die bisher publizierten Messungen der PWG in Abhängigkeit vom Lebensalter einzugehen (s. Tab. Nr. 16, Abb. Nr. 18). Wir fügen unsere Meßergebnisse gesondert hinzu (s. Tab. Nr. 17, Abb. Nr. 19).

Die PWG-Werte weisen mitunter erhebliche Differenzen auf. In der Gruppe für das durchschnittliche Alter von 45 Jahren werden Werte von 6,41 (HALLOCK) bis 9,08 (WEZLER und STANDL) angegeben. In einigen Meßreihen fallen geringe Probandenzahl (WEZLER und STANDL, HERZOG und MEURER, LUDWIG) oder stark ungleichmäßige Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen (HALLOCK, LUDWIG) auf.

Seit langem steht fest, daß der Blutdruck einen erheblichen Einfluß auf die Pulswellengeschwindigkeit hat (FRANK, WEZLER, UDE, BRAMWELL und HILL, ROY, GRUNMACH). Trotzdem vermissen wir in einem Großteil der Publikationen Angaben über den Blutdruck (HERZOG und MEURER, LUDWIG) oder der Blutdruck steigt innerhalb der Altersmeßreihe unverhältnismäßig steil an (WEZLER und STANDL), so daß sich ein Überlagerungseffekt von PWG und Blutdruck einstellt (SCHIMMLER). KARNBAUM untersuchte 75 Personen, unterteilte sein Kollektiv jedoch in 20jährige Altersintervalle.

SCHIMMLER kommt das Verdienst zu, in umfangreichen Meßreihen an Normalpersonen PWG-Registrierungen mit konstantem Mitteldruck unternommen und uns einen Einblick in ihren Altersverlauf verschafft zu haben.

WEZLER, WEZLER und STANDL fanden übereinstimmend eine S-förmige Alterskurve der Pulswellengeschwindigkeit. Dies bedeutet, daß das flache Endstück der Kurve eine verzögerte Zunahme des Volumenelastizitätsmoduls in den höheren Altersabschnitten signalisiert. WEZLER fand eine Begründung für diese S-förmige Kurve in ihrer Übereinstimmung mit den von O. FRANK an Leichenaorten erhaltenen Modulspannungskurven, bei denen die Kurve des Parameters q , der die Anstiegssteilheit des Quermoduls E_t mit dem Druck darstellt, bei konstanter Spannung ebenfalls einen S-förmigen Verlauf nimmt.

Theoretisch könnte man die S-Form auch damit begründen, daß von einem bestimmten Alter an das Aortenrohr relativ dehnbarer wird, was jedoch nach pathologisch-anatomischen Befunden (HUECK, SCHOENMAKERS, SELBERG, KARNBAUM, BADER) kaum möglich sein dürfte. Die Wanddicke der Aorta nimmt mit dem Alter zu. Diese Entwicklung erfolgt hauptsächlich durch Einlagerung von Kollagen, während sich der Anteil an elastischen Fasern bis auf 30 % pro Gramm Aortengewicht verringert (BUDDECKE).

Bevor unsere spezifischen Ergebnisse diskutiert werden, sei eine kurze Wiederholung des besonderen Charakters unseres Probandenkollektivs erlaubt. Es kann ein konstanter mittlerer Blutdruck als gegeben angesetzt werden, denn er steigt vom 19. bis 83. Lebensjahr nur von 97,5 auf 110,9 Hgmm. Bemerkenswert erscheint die geringe Streubreite des mittleren Blutdrucks, zumal wir als Kriterium des Normotonus die Empfehlungen der WORLD HEALTH ORGANIZATION benutzten (zit. nach SCHETTLER): systolischer

Blutdruck unter 160, diastolischer Blutdruck bis 95. SCHIMMLER dagegen zieht 145 Hgmm als Grenze des systolischen Blutdrucks, ein Grenzwert für den diastolischen Blutdruck wird nicht mitgeteilt. Mit WEZLER und BÖGER sowie SCHIMMLER sind wir uns bewußt, daß ein gewisser Anteil an Pathosklerosen in unserem Kollektiv nicht zu eliminieren war. Interferierende Komponenten wie unterschiedliche Geschlechtsverteilung, Blutdruck oder Arteriosklerose könnten sich potenzieren oder aufheben. Insofern erheben wir nicht den Anspruch, eine Normalkurve der Pulswellengeschwindigkeit angelegt zu haben. Allerdings frappt die relativ genaue Übereinstimmung unserer PWG-Kurve mit der von SCHIMMLER bis zum 55. Lebensjahr (s. Abb. Nr. 19). Für die niedrigeren Werte der letzten beiden Altersgruppen bei gleicher Anstiegssteilheit wie bei SCHIMMLER machen wir die größeren Streubreiten unseres Kollektivs verantwortlich. Interessant erscheint, daß sich der Steilanstieg in der 9. Lebensdekade fortsetzt und auch im höchsten Lebensalter keine Abflachung der PWG-Alterskurve vorgefunden wird. Wir werten dies als Indiz für die abnehmende Dehnbarkeit der elastischen Elemente. Ziehen wir das 1000-fach größere Elastizitätsmodul der kollagenen Fasern gegenüber dem der elastischen in Betracht, wäre ein wesentlich stärkerer Steilanstieg zu erwarten gewesen.

Welchen Einfluß übt nun das dritte Bauelement der Aortenwand, die Muscularis, aus?

Den Befunden von WEZLER und BÖGER, ALEXANDER, SCHÖNENBERGER und MÜLLER, JÄGER, KULBERTUS, die experimentell eine Abnahme von k bei Musculariskontraktion feststellten und damit auch eine Verringerung der PWG einschließen, stehen die von HARDUNG und LASZT und PETERSON et al. gegenüber, die eine Zunahme des tangentialen dynamischen Moduls E_t nach $k = \frac{E_t h}{2 r m}$ konstatierten. Da man

durch eine Kontraktion der Muscularis nach der Formel

$$E' = \frac{E t h}{2 r m r_i^2 \pi l}$$

keine Zunahme des Radius erwarten kann, scheint bei gleichbleibendem Druck $E t$ abzunehmen (WEZLER und BÖGER, WETTERER und PIEPER). Exakte, direkte Messungen über den Modul der arteriellen Tunica muscularis liegen jedoch noch nicht vor, so daß diese Frage offen bleiben muß.

SCHIMMLER bemerkte bei seinen Messungen an ein und demselben Patienten über mehrere Jahre bei gewiß unterschiedlichen Erregungszuständen empirisch keinen entscheidenden Einfluß der Muscularis. Dies gilt bei stationärer Kreislaufelage. Stärkere Einflüsse bei extremen Blutdrucksenkungen (Pharmaka, Kollaps) scheinen gegeben (SCHWALB und SCHIMMLER).

Wir fassen zusammen:

1. Das Wirken eines "kollagenen Korsetts" (BURTON) kann in Übereinstimmung mit SCHIMMLER nicht festgestellt werden. Auch die 9. Lebensdekade von Normotonikern gibt hierfür keinen Anhalt.
2. Die Hauptursache für den Altersverlauf der PWG-Kurve wird im Verlust der elastischen Fasern und deren Alterung gesehen.

8. Das Verhalten der Volumenelastizität in den verschiedenen Altersstufen

Die Volumenelastizität E' ist für einen elastischen Hohlkörper als das Verhältnis einer Druckänderung zu einer Volumenänderung definiert:

$$1 \quad E' = \frac{\Delta p}{\Delta V}$$

Nach der Gleichung $k = \frac{\Delta p}{\Delta V} V$ kann man auch schreiben:

$$2 \quad k = E' \cdot V$$

Bezogen auf einen Schlauch mit dem Innenradius r_i und der Länge l , wie ihn auch unsere Arterien darstellen, gilt folgende Formel:

$$3 \quad E' = \frac{k}{r_i^2 \pi l}$$

Für das Volumenelastizitätsmodul k eines dünnwandigen, längsfixierten Schlauches mit der Wanddicke h gilt näherungsweise (ausführliche Ableitung bei WETTERER und KENNER):

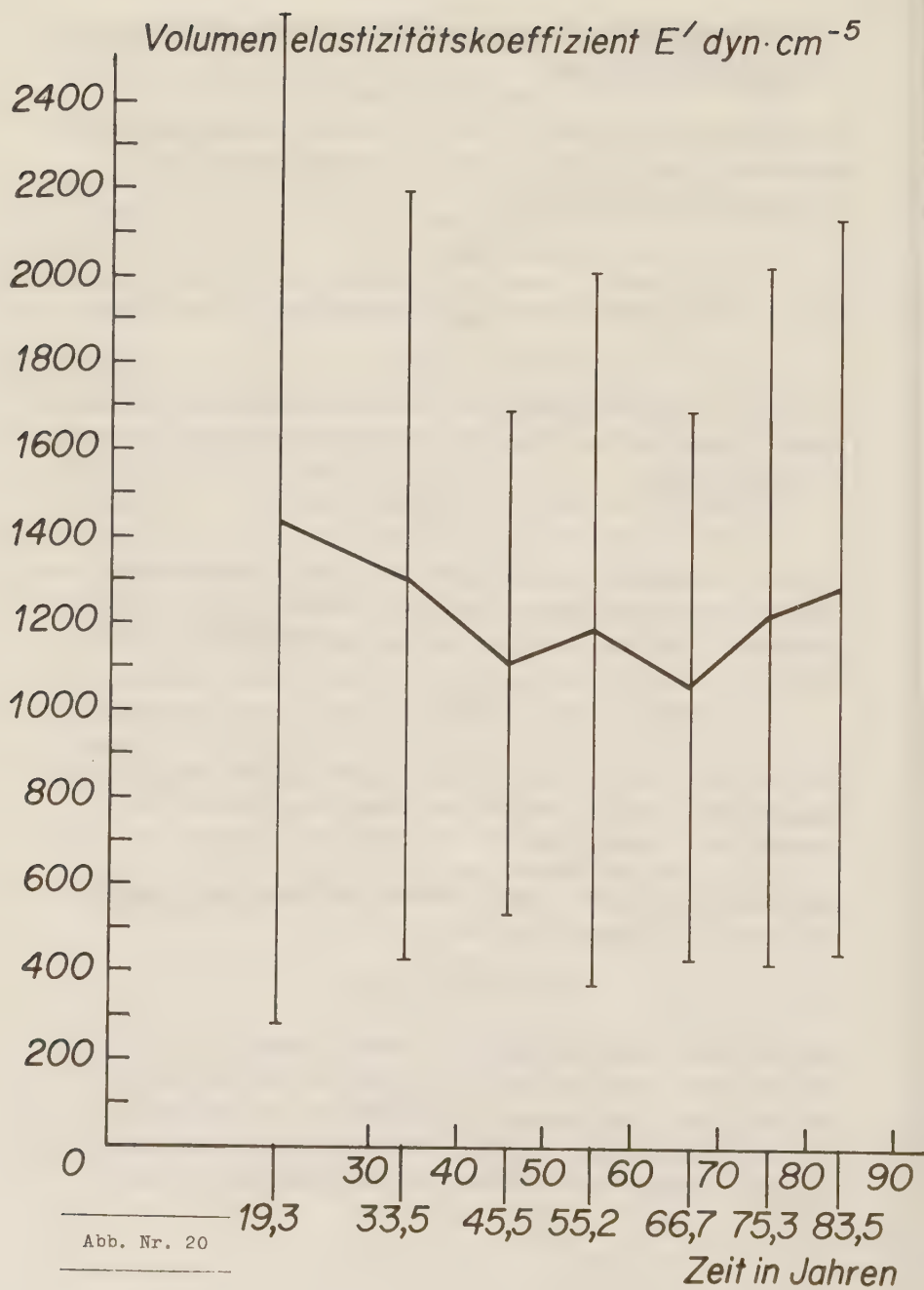
$$4 \quad k = \frac{E_t h}{2 r_m}$$

E_t ist darin der Elastizitätsmodul der Schlauchwand in Tangentialrichtung, r_m das arithmetische Mittel von Außen- und Innenradius.

Aus den Gleichungen 3 und 4 erhält man für die Volumenelastizität folgende Beziehung:

$$5 \quad E' = \frac{E_t \cdot h}{2 r_m r_i^2 \pi l}$$

Da der Radius als 3. Potenz im Nenner steht, ist leicht ersichtlich, daß bereits eine kleine Verengung der Gefäße, wie sie z. B. durch die Kontraktion der Muscularis hervorgerufen wird, eine Vergrößerung von E' bewirkt. So konnten WETTERER und PIEPER eine Erhöhung von E' durch



Das Verhalten der Volumenelastizität $E' \cdot \Delta \text{dyn cm}^{-5}$ in den verschiedenen Altersstufen

Alters- gruppen	$\bar{x}$	s	2 s	t	Irrtums- wahrschein- lichkeit P in %	Prozentuale Auf- schlüsselung der Mittelwerte bei $\bar{x}_1$ 0-30 = 100 %
0 - 30	1430	583	1166			100
31 - 40	1311	443	886	0,8475	> 30	91,7
41 - 50	1111	286	572	12,4215	< 0,1	77,7
51 - 60	1190	412	824	11,5177	< 0,1	83,2
61 - 70	1058	314	628	1,4160	> 10	74,0
71 - 80	1235	396	792	2,5613	< 1	86,4
81 - 90	1292	420	840	0,6744	> 40	90,3

Tab. Nr. 18

Pharmaka, die die Muscularis zu verstärkter Kontraktion anregen, erreichen. SCHÖNENBERGER und MÜLLER erhielten an excidierten, reaktionsfähig gehaltenen Rinderaorten durch Arterenol eine Zunahme von E' bei gleichbleibendem Volumenelastizitätsmodul.

Eine Abnahme von E , k , und c einerseits und eine Vergrößerung von E' andererseits schließen sich also nicht aus, sondern treten nach Meinung von WETTERER und KENNER gemeinsam bei einer Kontraktionszunahme der Muscularis auf. Auch wenn k und c gleichbleiben, kann E' ansteigen.

Mißt man die Volumenelastizität am Menschen, so erhält man nach der Methode BROEMSER/RANKE zu niedrige und nach der Methode WEZLER/BÖGER zu hohe E' -Werte. (ausführlich bei WETTERER und KENNER)

Da bei alten Menschen die arterielle Grundschwingung häufig fehlt, entschlossen wir uns, die Volumenelastizität nach der Methode von BROEMSER und RANKE zu berechnen:

$$E' = \frac{2 \cdot P \cdot c}{Q \cdot S}$$

Den Aortenquerschnitt entnahmen wir der Tabelle FRUCHTS, die einen um durchschnittlich $0,7 \text{ cm}^2$ größeren Aortenquerschnitt angibt als die Tabelle von SUTER, wodurch sich ebenfalls niedrigere E' -Werte ergeben.

Die Angaben über die E' -Werte im Verhältnis zum Alter variieren in der Literatur. Außerdem wird teils nach WEZLER/BÖGER, teils nach BROEMSER/RANKE gemessen, wobei die letzteren selbst einen Normwert von 700 dyn cm^{-5} für die E' in allen Altersstufen angeben.

Uns kommt es jedoch weniger auf die absolute Sicht unserer Werte an, sondern auf eine vergleichende Verlaufdarstellung, die sich am Lebensalter orientiert. (s. Tab. Nr. 18, Abb. Nr. 20)

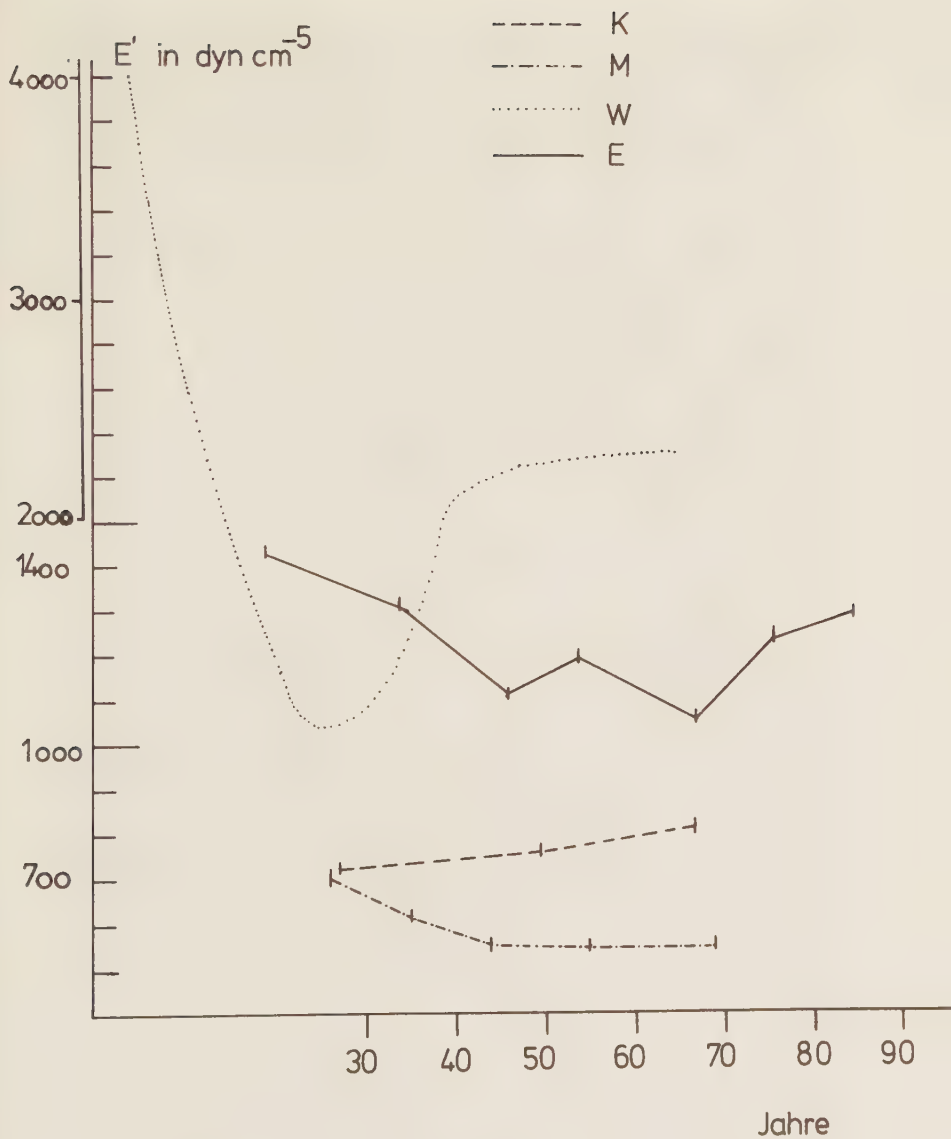


Abb. Nr. 21

Deshalb haben wir die uns bekannten Messungen der Volumenelastizität in verschiedenen Altersgruppen von WEZLER und BÖGER, BROEMSER und RANKE, KARNBAUM, MELLEROWICZ ohne Rücksicht auf Kollektiv und Berechnungsmethode abgebildet (s. Abb. Nr. 21).

Unsere Durchschnittswerte liegen über den vergleichbaren von KARNBAUM. Der erste hohe Wert läßt sich damit erklären, daß in der Gruppe von 0 - 30 Jahren Probanden bis 12 Jahre enthalten sind.

Nach WEZLER und BÖGER steht in jugendlichem Alter die Aortenwand unter erhöhter Spannung, weil das Schlagvolumen im Verhältnis zum Windkesselvolumen größer ist, als dies beim Erwachsenen mit 17 % der Fall ist. Daraus resultieren nach

$$E' = \frac{k}{V}$$

hohe E'-Werte in der Jugend. Bei weiterem Wachstum nimmt das Volumenelastizitätsmodul k weniger zu als das Windkesselvolumen, so daß sich für E' ein Minimum bei annähernd 28 Jahren ergibt. Da mit dem Ende der Wachstumsperiode k schneller als V wächst, steigt E' an, bis sich ab etwa 40 Jahren ein Kompensationsgleichgewicht von k und V bis ins hohe Lebensalter hinein einstellt (s. auch MELLEROWICZ und KARNBAUM). Im Alter ändern sich die E'-Werte kaum noch. KARNBAUM und WEZLER/BÖGER finden eine leicht ansteigende Volumenelastizität in höheren Lebensabschnitten, während bei MELLEROWICZ die E'-Werte bei Sportlern leicht absinken.

Für die mittleren Lebensdekaden läßt sich in unserer E'-Kurve keine eindeutige Tendenz erkennen. E' wird außer von der Volumenelastizität k und dem Windkesselvolumen auch durch vegetative und hormonale Einflüsse und in wechselseitiger Beeinflussung und Zusammenwirkung mit dem peripheren Widerstand, Schlagvolumen, Minutenvolu-

men und anderen hämodynamischen Faktoren bestimmt (MELLEROWICZ, WEZLER und BÖGER, KARNBAUM). In dem Zusammenwirken dieser Faktoren, die auch in unseren Werten der Altersgruppen 4 bis 7 zum Ausdruck kommen, sehen wir eine Erklärung für das Verhalten der Volumenelastizität in diesem Lebensabschnitt. Eine starke Volumenelastizitätsmoduländerung läßt sich nach unseren PWG-Werten für diesen Zeitraum ausschließen.

Erst vom 66. Lebensjahr an erkennen wir eine stetige Zunahme von E' , die gut mit dem Steilanstieg der PWG-Kurve korreliert. Die wesentlichen hämodynamischen Parameter, welche E' beeinflussen (V_s , V_m , W , P_m), unterliegen in den letzten drei Lebensdekaden kaum Veränderungen. Sie nehmen sämtlich gering ab oder bleiben konstant. Danach müßte nach den bisher bekannt gewordenen Ergebnissen E' kleiner werden (KARNBAUM, MELLEROWICZ). Zeichen eines erhöhten Parasympatikotoms (Frequenz, Diastolendauer) wurden zudem mit dem Alter in unserem Kollektiv registriert. Ob der Kontraktionszustand der Muscularis die Höhe unserer E' -Werte beeinflußt hat, ließ sich nicht klären.

Der steile Anstieg der Volumenelastizität in den letzten drei Lebensdekaden kann durch Abnahme der elastischen Eigenschaften, durch schnelleres Altern und damit durch ein Entgleisen des Kompensationsvorganges Dehnungsabnahme-Vergrößerung des Windkesselvolumens zugunsten der Dehnungsabnahme erklärt werden.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

In letzter Zeit wurde die von RÖSSLE und ROULET sowie ASCHOFF beschriebene Atrophie des Greisenherzens in Frage gestellt, da sie sich in Bezug auf das Körpergewicht nur in einer relativen Reduzierung des Herzgewichtes zeigt (HORT). SMITH fand zudem in einer großen Untersuchungsreihe keine Gewichtabnahme des Greisenherzens. Außerdem behält das alternde Myokard seine Fähigkeit zur Hypertrophie bis ins höchste Alter (HORT). Auch die Myokardfibrose (SPANG) existiert nach HORT nicht. RIES und Mitarbeiter haben eine Hemmung der Austauschvorgänge an der Blutgewebeschanke jenseits des 55. Lebensjahres nachgewiesen, jedoch ist die Kapillarisation des Greisenherzens nicht verschlechtert (HORT). Einziges Substrat der morphologischen Alterswandlungen am Herzen sind die sklerotischen Veränderungen der Arteriolen (WEGGELIN und LINZBACH), deren Bedeutung umstritten ist. Alle morphologischen Befunde am Herzen deuten darauf hin, daß durch diese Altersveränderungen allein - abgesehen von der Koronarsklerose - keine Herzinsuffizienz entstehen kann (HORT).

Vergleichen wir die von uns gewonnenen Einblicke in die Herz- und Kreislaufdynamik, so stellen wir, wie auch WEZLER vermutete, eine Erhöhung der isometrischen Phase der Herzkontraktion jenseits des 55. Lebensjahres fest. Die Austreibungszeit unserer Probanden nimmt jedoch kontinuierlich zu, und bedenkt man das Absinken der Frequenz, so ergibt sich zwanglos eine Steigerung der relativen Austreibungszeit mit dem Alter. Das aber bedeutet ebenso eine Verlängerung der auxotonen Phase der Herzkontraktion. Die Verlängerung der Gesamtsystole (vgl. SCHLOMKA et. al.), die auch BLUMBERGER für eine nachlassende Herzkraft postuliert, geht bei unseren Normotonikern mit

einer Diastolenverlängerung einher. WEZLERS Annahme, daß im höchsten Alter die Interferenz zwischen Windkesselvolumenwachstum und Steigerung der Volumenelastizität durchbrochen werden könnte, wurde bestätigt.

Ferner erniedrigte sich der periphere Widerstand mit dem Alter. Dies bedeutet, daß auch beim Normotoniker - sowie natürlich beim Sportler (MELLEROWICZ) - regulative Einflüsse die morphologischen Veränderungen überwiegen (s. auch KARNBAUMS Normotoniker). Eine Zunahme des peripheren Widerstands mit dem Alter scheint nicht zwangsläufig durch Sklerosierung (WEZLER) eintreten zu müssen. Wie die Befunde von HAUSS ergeben, nehmen die Ökonomieverhältnisse in der Peripherie mit zunehmendem Alter ab, so daß ein erhöhter Sauerstoffverbrauch auch in Ruhe wahrscheinlich ist (MELLEROWICZ, HAUSS, BÜRGER). Kompensatorisch wird bei Normotonikern daher das Schlagvolumen erhöht.

Besonders ins Auge springt die Akzeleration der Alternsvorgänge jenseits des 55. Lebensjahres. Anspannungszeit, Druckanstiegszeit, Umformungszeit, Schlagvolumen

steigen signifikant an; der Quotient $\frac{S}{A}$ fällt signifikant ab. Auch REINDELL und König fanden in dieser Altersgruppe eine signifikante Abnahme des Herzminutenvolumenleistungsindex. Es ist erstaunlich, daß sich jenseits des 66. Lebensjahres zumindest die Parameter der Herzdynamik nicht mehr wesentlich verändern. Dies würde dem von HORT gefundenen morphologischen Substrat bei gesunden Altersherzen entsprechen.

Die Kurven der Pulswellengeschwindigkeit der Aorta und der Arteria Radialis überschneiden sich beim 55. Lebensjahr (WEZLER und STANDL). Unsere Befunde bestätigen indirekt das wesentlich schnellere Altern der großen Gefäße (Bradytrophes Gewebe, BÜRGER), während die kleinen Gefäße bei Normotonikern stärker auf regulative Einflüsse

zu reagieren vermögen. Die Akzeleration der Alterungsvorgänge an den großen Gefäßen setzt erst mit dem 7. Lebensjahrzehnt ein (PWG, E').

Herz und Gefäße von Normotonikern sind während ihres ganzen Lebens verhältnismäßig geringen Belastungen ausgesetzt. Dadurch bleiben anscheinend Kompensationsmöglichkeiten der Altersvorgänge bis ins Greisenalter erhalten. Weiteren ökonomisierenden Einfluß nimmt der mit dem Alter zunehmende Vagotonus. Nicht unumstritten ist dagegen die von uns mit wachsendem Alter gefundene Zunahme des Minutenvolumens. Dieser Befund wird zwar durch MELLEROWICZ und PETERMANN bestätigt, dagegen sprechen jedoch die Ergebnisse von REINDELL, WEZLER, GRANATH et. al., HARTLEB, HOLMGREN et. al., LEWIS.

Mit WEZLER und BÖGER, BÜRGER, HORT, BLUMBERGER und vielen anderen Autoren meinen wir, die Verlängerung der herzdynamischen Parameter im Alter mit einer Bindegewebsvermehrung im Herzmuskel am besten erklären zu können.

Unsere Ergebnisse zeigen, wie wichtig die Aufrechterhaltung eines Normotonus für den alternden Menschen ist.

Gesunde Normotoniker haben die Möglichkeit, durch Regulationsmechanismen eine ökonomische Funktion des Herz- und Kreislaufsystems aufrecht zu erhalten.

Bestätigt wurde die Beschleunigung des Alternsprozesses jenseits des 55. Lebensjahres ("Lebensknick" der Physiologen).

ZUSAMMENFASSUNG

=====

Bei 311 herzgesunden Normotonikern wurden herz- und kreislaufdynamische Parameter in Abhängigkeit vom Lebensalter untersucht.

Jeweils benachbarte Altersgruppen wurden durch den t-Test statistisch verglichen.

Es ergab sich Folgendes:

1. Die Anspannungszeit ist bis zum 55. Lebensjahr ungefähr gleich. Sie liegt im Mittel zwischen 82,9 und 91,2 msec. Ein Mittelwertunterschied läßt sich lediglich zwischen dem 55. und 66. Lebensjahr feststellen. Hier steigt die Anspannungszeit steil von 91,2 auf 120,3 msec im Mittel an.
2. Auch die Mittelwerte der Umformungszeit halten sich in den ersten vier Altersgruppen zwischen 58 und 53 Sekunden auf etwa gleichem Niveau. Nur zwischen dem 55. und 66. Lebensjahr läßt sich ein Mittelwertunterschied von 57,7 auf 74,7 msec feststellen.
3. Die Druckanstiegszeit zeigt Mittelwertunterschiede zwischen den Altersgruppen 31 - 40 / 41 - 50 (27,9 bis 35,7 msec) und 51 - 60 / 61 - 70 Jahren (33,6 bis 45,6 msec). Die Werte liegen in den letzten drei Lebensdekaden deutlich über den durchschnittlichen Werten der anderen Lebensdekaden.
4. Das Mittel der Austreibungszeit verlängert sich während des Lebens kontinuierlich von 266 auf 286 msec.
5. Der Quotient $\frac{S}{A}$ verändert sich bis zum 55. Lebensjahr kaum. Er liegt im Mittel zwischen 3,1 und 3,3. Nach dem signifikanten Abfall zwischen dem 6. und 7. Le-

bensjahrzehnt auf 2,4 steigt er bis zur 9. Lebensdekade wieder auf 2,6 an.

6. Für das Schlagvolumen ergibt sich ein flacher Anstieg von 72 auf 91 ml. Der einzige Mittelwertunterschied besteht zwischen dem 55. und 66. Lebensjahr (90 - 114 ml). Danach variiert das Schlagvolumen nur noch unerheblich.
7. Mittelwertunterschiede in der Kurve des Minutenvolumens wurden nicht registriert. Ein hoher Anstieg der Durchschnittswerte in den Gruppen 51 - 60 und 61 - 70 Jahren liegt jedoch vor (von 6,8 l/min auf 8 l/min). Insgesamt liegen die Mittelwerte der letzten drei Altersstufen höher als die vorhergehenden.
8. Der periphere Gesamtwiderstand bleibt während des ganzen Lebens mit Werten zwischen 1464 und 1257 dyn sec cm⁻⁵ im Mittel nahezu gleich, wobei die niedrigeren Durchschnittswerte in den letzten drei Lebensdekaden liegen. Mittelwertunterschiede wurden nicht gefunden.
9. Die Alterskurve der Pulswellengeschwindigkeit steigt bis zum 55. Lebensjahr von 6,1 auf 8,7 m/sec flach an. Danach verzeichnen wir zwei Mittelwertunterschiede zwischen dem 66,7ten und 75,3ten sowie dem 75,3ten und 83,5ten Lebensjahr von 8,11 über 9,7 auf 11,8 m/sec im Mittel.
10. Die Volumenelastizität schwankt zwischen zwei hohen Durchschnittswerten: 1430 dyn cym⁻⁵ im 19,3ten und 1292 dyn cm⁻⁵ im 83,5ten Lebensjahr. Mittelwertunterschiede zwischen dem 33,5ten und 45,5ten Lebensjahr verbunden mit einem Abfall von 1311 auf 1111 dyn cm⁻⁵, zwischen dem 45,5ten und 55,2ten Lebensjahr verbunden mit einem Anstieg von 1111 auf 1190 dyn cm⁻⁵ sowie dem 66,7ten und 75,3ten Lebensjahr verbunden

mit einem Anstieg von 1058 auf 1235 dyn cm⁻⁵ wurden verzeichnet.

Es wird daraus gefolgert, daß sich die Minderung der herzdynamischen Leistungskraft vorwiegend in der 6. bis 7. Lebensdekade manifestiert, während die altersmäßigen Veränderungen des peripheren Kreislaufs im 7. bis 8. Lebensjahrzehnt festzustellen sind.

Literaturverzeichnis

1. ALEXANDER, R. S. The influence of constrictor drugs on the distensibility of the splanchnic venous system analysed on the basis of an aortic model
Circulat. Res. 2, 140 (1954)
2. ASCHOFF, I. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters
Berlin (1938)
3. ATZLER, E. Dtsch. med. Wschrft. 2, 1347 (1933)
4. ATZLER, E. u.
LEHMANN, G. Über ein neues Verfahren zur Darstellung der Herztätigkeit (Dielektrocardiographie)
Arb. Phys., 5, 657 (1931/32)
5. BADER, H. Vergleich der Charakteristik von thorakaler und abdominal-er Aorta
Z. Biol. 109, 250 (1957)
6. BADER, H. u.
KAPAL, E. Über die Bedeutung der Wandmuskulatur für die elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels
Z. Biol. 109, 250 (1957)
7. BARRAS, J. P. Ecoulement stationnaire d'une suspension d'erythrocytes humains au travers d'un tube de section circulaire uniforme
Fribourg (1967)

8. BENNINGHOFF, A. Blutgefäße und Herz in: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. VI/1, S. 1-125
Berlin (1930)
9. BICK, H. D. u. JUNGSMANN, H. Über die Abhängung der arteriellen Grundschwingung von der Windkessellänge
Z. Kreislaufforschg. 44, 1
(1955)
10. BICKENBACH, O. Dt. Arch. Klin. Med. 5, 171
(1931)
11. BIERHAUS, H. Chirurgie und Kreislauf, S. 24 ff.
Stuttgart (1949)
12. BLUMBERGER, K. J. Einfluß der Herzglycoside auf die Herzdynamik
Verh. dt. Ges. Inn. Med. 70, 148 (1964)
13. BLUMBERGER, K. J. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen
Arch, Kreisl. Forschg. VI, 203 (1940)
14. BLUMBERGER, K. J. Die Herzdynamik in der klinischen Diagnostik in: 1. Freiburger Kolloquium für Kreislaufmessungen, S. 99-128
(1958)
15. BLUMBERGER, K. J. Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen
Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung
Erg. inn. Med. u. Kinderhkd. 62, 424-531 (1942)

16. BLUMBERGER, K. J. Was sagt das Größenverhältnis S/A über die Arbeit des Herzens aus?
Klin. Wschr, 20. Jg. 27, 681 (1941)
17. BLUMBERGER, K. J. Die Wirkung des peripheren Kreislaufs auf die zeitliche Dynamik des Herzens beim Menschen.
Verh. dt. Ges. Kreislauforsch. 22. Tg., 79 (1956)
18. BLUMBERGER, K. J. Funktionsprüfung des Herzens. Kurze Übersicht über die geeigneten Untersuchungsmethoden
Med. Welt, Heft 12, 379 (1951)
19. BLUMBERGER, K. J. Die Herzdynamik bei erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck
Verh. dt. Ges. Kreislauforsch. 118 (1949)
20. BLUMBERGER, K. J. Die Herzinsuffizienz
Klinik d. Gegenwart Bd. VI, 1-74 (1957)
21. BLUMBERGER, K. J. u. HÜTTEN, H., KLEIN, K. Untersuchungen über den Einfluß des Strophantins auf die krankhaft veränderte Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen
Z. klin. Med. 137, 591 (1940)
22. BLUMBERGER, K. J. in: Innere Medizin in Praxis und Klinik
ALTHOFF, R. Hrsg. Hans Braun
HILSCHER, H. S. 278-482
MAHR, H. Stuttgart (1957)
MEINERS, S.

23. BÖGER, A. u.
WEZLER, K. Die Elastizität des arteriellen Windkessels während der verschiedenen Lebensperioden des Menschen
Z. Kreislaufforschg. 28, 553 (1936)
24. BRAMMER, H. Die zeitliche Herzdynamik unter dem Einfluß körperlicher Belastung
Diss. Erlangen (1969)
25. BRANDFONBRENNER, M.
LANDOWNE, M. Changes in cardiac output with age
SCHOCK, N. H. Circulation 12, 557 (1955)
26. BRAMWELL, J. C. u.
HILL, A. V. The velocity of the pulswave in man
Proc. Roy. Soc. London 93, 98 (1922)
27. BRECHT, K. u.
BOUCKE, H. Neue Verfahren der Kreislaufkontrolle
Verh. dt. Ges. Kreislaufforschg. 19. Tg., S. 313 (1953)
28. BRECHT, K. u.
BOUCKE, H. Neues elektrostatisches Tiefenmikrophon und seine Anwendung in der Sphygmographie
Pflügers Arch. 256, 443 (1952)
29. BROEMSER, Ph. u.
RANKE, O. F. Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens
Z. Kreislaufforschg. 25/1, 11 (1933)

30. BÜRGER, M. Z. Neurol. 167, 273 (1939)
I. Intern. Kongreß der therapeutischen Union Bern (1937)
31. BÜRGER, M. Altern und Krankheit, S. 168
ff.
Leipzig (1957, 2. Aufl.)
32. BURTON, A. L. Resistance to flow in blood
vessels
Nature (Lond.) 182, 1456-1457
(1958)
33. BURTON, A. L. Relation of structure to
function of the tissues of
the wall of blood vessels
Physiol. Rev. 34, 619 (1954)
34. BUDDECKE, E. Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 24, 143 (1958)
35. BOHNENKAMP, zit. n. Delius
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 22, 157 (1956)
36. DELIUS, L. Der Herzmuskel bei primären
Störungen des Gefäßsystems
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 22, 157 (1956)
37. DOCUMENTA GEIGY Wissenschaftliche Tabellen
(1960, 6. Aufl.)
38. EDENS, E. Die Krankheiten des Herzens
und der Gefäße
Berlin (1929)
39. EMMRICH, J. Über den Einfluß blutiger Un-
tersuchungsmethoden auf das
HERZMINUTENVOLUMEN
STEIM, H. Z. Kreislaufforschg. 47, 326
KLEPZIG, K. (1958)
MUSSHOF, K.
REINDELL, H.
BAUMGARTEN, B.

40. EMMRICH, J.
KLEPZIG, H.
REINDELL, H. Zur Frage der klinischen Bedeutung einer Unterteilung der Anspannungszeit des linken Ventrikels in Umformungszeit und Druckanstiegszeit
Arch. Kreislaufforschg. 24, 177 (1956)
41. EVIG u.
HINSBERG Klin. Wschr., 1002 (1930)
42. FOLKOW, B. Der periphere Kreislauf in physiologischer Sicht
Triangel (Sandoz) 8, S. 70-77 (1967)
43. FOLKOW, B. u.
MELLANDER, St. Veins and venous tone
Americ. Heart. J. 68, 397-408 (1964)
44. FRANK, O. Der Puls in den Arterien
Z. Biol. 46, 441 (1905)
45. FRANK, O. Die Elastizität der Blutgefäße
Z. Biol. 71, 255 (1920)
46. FRANK, O. Die Theorie der Pulswellen
Z. Biol. 85, 91 (1926)
47. FRANK, O. Isometrie und Isotonie des Herzmuskels
Z. Biol. 41, 14 (1901)
48. FRANK, O. Zur Dynamik des Herzmuskels
Z. Biol. 41, 1 (1901)
49. FRANK, O. Einfluß der Häufigkeit des Herzschlags auf den Blutdruck
Z. Biol. 41, 1 (1901)
50. FREY, W. Herz- und Gefäßkrankheiten
Berlin (1936)

51. FRUCHT, A. D. Der Aortenquerschnitt des Menschen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht, Körpergröße und mittlerem Blutdruck
Z. Kreislaufforschg. 42, 401 (1953)
52. GADERMANN, E. u. Klinische Arterienpulsbeschreibung
JUNGMANN, H. München (1960)
53. GRÄSSNER, H. u. Der Einfluß von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Krankheiten auf die Schlagvolumenbestimmung nach Wezler/Böger und Broemser/Ranke
JUNGMANN, H. Z. Kreislaufforschg. 54, 777 (1965)
54. GEBHARDT, W. Zur Dynamik des gesunden und kranken Herzens
forum cardiologicum 10 (1967)
Studienreihe Boehringer, Mannheim
55. GEBHARDT, W. Die physikalische Kreislaufanalyse (Ein Vergleich der Methoden von Wezler/Böger und Broemser/Ranke)
NELLINGER, E. Arch. Kreislaufforschg. 49,
MEIER, G. S. 49 ff. (1966)
REINDELL, H.
56. GEBHARDT, W. Kreislaufzeiten und Blutvolumen von Sportlern in Beziehung zu anderen Meßgrößen des Kreislaufs
WIERIG, U. Arch. Kreislaufforschg. 49,
KEUL, J. 188 (1966)
REINDELL, H.

65. HEINRICH, A. Z. Alternsforsch. 2, 240
(1940)
66. HEINRICH, A. Z. Exp. Med. 96, 721 (1936)
67. HERING, E. H. Münchn. med. Wschr. I, 191
(1929)
68. HESS, W. R. Dt. Arch. Klin. Med. 94, 404
(1908)
69. HERZOG, F. u. Untersuchungen zur klinischen
MEURER, H. Bewertung der Pulswellenge-
schwindigkeit
Klin. Wschr. 18, 1150 (1939)
70. HOLLDAK, K. Die Bedeutung der Umformungs-
und Druckanstiegszeit für die
Hertodynamik
Dt. Arch, Klin. Med. 198, 71-
90 (1951)
71. HOLLDAK, K. Atlas und kurzgefaßtes Lehr-
WOLF, D. buch der Phonocardiographie
Stuttgart (1956)
72. HORT, W. Morphologie des alternden
Herzens
mda 2, 45 (1971)
73. HOLMGREN et al. Acta physiol. scand. 49, 343
(1960)
74. HUECK, W. Anatomisches zur Frage nach
Wesen und Ursache der Arterio-
sklerose
Münchn. med. Wschr. 62, 535
(1920)

75. JAEGER, M. Variation du comportement de la paroi caotidienne depuis son prélément des artères et son influence sur leur irrigation
Helv. physiol. pharmacol. Acta 20, 282 (1962)
76. JOHRNS Z. Med. Klin. 28, 1049
77. KARNBAUM, S. Pulswellengeschwindigkeit und Minutenvolumendruck
Z. Kreislaufforschg. 46, 738 (1957)
78. KARNBAUM, S. Kreislaufanalytische Untersuchungen bei Normotonikern
Z. Kreislaufforschg. 46, 738 (1957)
79. KARNBAUM, S. Elastizität und Morphologie des Aortenwindkessels bei Bluthochdruck
Arch. Kreislaufforschg. 34 (1961)
80. KARNBAUM, H. Aortenelastizität und Widerstandshochdruck
Z. Kreislaufforschg. 46, 743 ff. (1957)
81. KLENSCH, H. u. Pflügers Arch. 265, 207
HOHNEN, H. W. (1957)
82. KNEBEL, R. Belastungsproben von Herz und Kreislauf zum Nachweis von Funktionsstörungen
Ärzt. Prax. IX (1957), 49, S. 1

83. KNIPPING, H. W. zit. n. Mellerowicz, Arch.
 Kreislaufforschg. 24, 70
84. KOCH, u. Z. Kreislaufforschg. 19, 592
 MIES (1927)
85. KÖNIG, K. u. Hippokrates 35, 260 (1964)
 REINDELL, H.
86. KORTH, C. Bemerkungen zur Frage der
 Standardisierung der Brust-
 wandableitungen
 Z. Kreislaufforschg. 38, 147
 (1949)
87. KORTH/SCHMIDT Klinische Elektrokardiogra-
 phie
 München (1969, 7. Aufl.)
88. KULBERTUS, H. Effect to different vasomotor
 agents on the viscoelasticity
 behaviour of arteries of the
 muscular type
 Nature (Lond.) 199, 1193
 (1963)
89. LANDOWNE, M. zit. n. Delius
 Verh. dt. Ges. Kreislauf-
 forschg. 22, 157 (1956)
90. LANG, E. Meßverfahren zur Bestimmung
 der zeitlichen Herzdynamik
 Manuskript
91. LANG, E. Die zeitliche Herzdynamik
 KRAUSS, B. während körperlicher Bela-
 stung und angeborenen Herz-
 fehlern
 Z. Kreislaufforschg. 59 Heft
 15, 139 (1970)

92. LANG, E. Herz und Kreislauf alter Dau-
SCHMIDT, J. erleistungssportler
Z. Kreislaufforschg. 59, Heft
2 (1970)
93. LANG, E. Einfluß der Pulsfrequenz auf
die Kontraktionsphasen des
Herzens
Z. Kreislaufforschg. 54, 479
(1965)
94. LASCH u. in: Müller-Deham: Die inneren
MÜLLER-DEHAM Erkrankungen im Alter
Wien (1937)
95. LEWIS, W. H. Americ. J. Physiol. 121, 517
(1938)
96. LINKE, H. Die physikalische Kreislauf-
analyse
1. Freib. Kolloqu. (1958),
160
97. LINZBACH, A. J. Die Lebenswandlungen der
Struktur des Herzens
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 24, 2 (1958)
98. LÜHR, K. Beobachtungen über Volumen
und Druckregulation bei arte-
rieller Hypertonie
Z. Kreislaufforschg. 47, 60
(1958)
99. LUDWIG, H. Die Pulswellengeschwindigkeit
bei Gesunden und Kranken
Z. Exp. Med. 99, 352 (1936)
100. LILJESTRAND, G. Scand. Arch. Physiol. 39, 64
(1920)
zit. n. Mellerowicz

101. LYSHOLM, E. zit. n. Mellerowicz
 NYLIN, A. Arch. Kreislaufforschg. 2, 4
 QUARANA, K. (1970)
102. MAAS, H. Z. Kreislaufforschg. 38, 229
 (1948)
103. MATTHES, K. Pflügers Arch. 242, 434
 GÖPFERT, H. (1939)
 GROSS, F.
104. MATTHES, K. Z. Kreislaufforschg. 34
 GÖPFERT, H. (1940)
 GROSS, F.
105. MEINERS, S. Methodischer Beitrag zur Be-
 stimmung der Pulswellenge-
 schwindigkeit
 Z. Kreislaufforschg. 43, 1
 (1954)
106. MEINERS, S. Meßmethoden zur Analyse der
 Herz- und Kreislaufdynamik
 in: 1. Freib. Kolloqu. 84
 (1958)
107. MELLEROWICZ, H. Vergleichende Untersuchungen
 über das Ökonomieprinzip in
 Arbeit und Leistung des trai-
 nierten Kreislaufs
 Arch. Kreislaufforschg. 24
 (1956)
108. MELLEROWICZ, H. Arch. Kreislaufforschg. 24
 (1970)
109. MELLEROWICZ, H. Medizinische Wochenschrift
 PETERMANN, A. (1952) 1010

110. MICHEL, D. Lebenswandlungen der menschlichen Herzstromkurven
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 24. Tg., 104 (1958)
111. MICHEL, D. Über die Alternabhängigkeit
der dynamischen Herzzeitwerte
Z. Alternsforschg. 14, 282 ff.
(1960)
112. MICHEL, D. zit. n. Delius
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 22, 157 (1956)
113. MILLAHN, H. P. Die Kontraktionsphasen des
jugendlichen Herzens und ih-
re Beziehung zur Hämodynamik
Z. Kreislaufforschg. 53, 178
(1964)
114. MÖLLER, F. Arch. Kreislaufforschg. 10,
185 (1942)
115. NORDMANN Münchn. med. Wschr. I, 191
(1929)
(zit. n. E. Hering)
116. OLBRICH zit. n. Delius
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 22, 157 (1956)
117. PETERSON, L. H. Mechanical properties of ar-
JENSEN, R. D. teries in view
PARNELL, J. Circulat. Res. 8, 622 (1960)
118. RANKE, O. F. Die Theorie der physikali-
schen Schlagvolumenbestimmung
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 15 Anhang, S. 1

119. REICHEL, H. Die Herzdynamik unter dem
Einfluß des peripheren Kreis-
laufs
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forsch. (1956) S. 1
120. REIN u. Physiologie des Menschen
SCHNEIDER Berlin (1964, 15. Aufl.)
121. REINDELL, H. Kreislaufregulation, S. 109
SCHILDGE, E. Stuttgart 1955
KLEPZIG, H.
KIRCHHOFF, W.
122. REINDELL, H. u. Zur Frage der Kreislaufregu-
KLEPZIG, H. lation bei Unterernährten
Z. Ges. inn. Med. 3, 193
(1948)
123. REINDELL, H. u. Klinische Beobachtungen über
DELIUS, L. die Hämodynamik beim gesunden
Menschen
Dt. Arch. Klin. Med. 193, 639
(1948)
124. REINDELL, H. u. Untersuchungen über die An-
KLEPZIG, H. spannungs- und Austreibungs-
zeit des Herzens bei Herzmus-
kelschädigungen und veränder-
ter Kreislaufregulation
Z. Kreislaufforsch. 38, 129
(1949)
125. REINDELL, H. u. Untersuchungen über die An-
BAYER, O. spannungs- und Austreibungs-
zeit des Herzens bei begin-
nenden Erkrankungen des Kreis-
laufs
Z. Ges. Exp.-Med. 111, 474
(1942)

126. REINDELL, H.
KÖNIG, K.
HOFFMANN, G. Die Belastungsinsuffizienz
des Herzens
Hrsg. v. Boehringer, Mannheim
127. RIEGER, P. Einflüsse auf die Variations-
breite der Druckanstiegszeit
gemessen an Karotissphygmo-
gramm und Pulswellengeschwin-
digkeit
Z. Kreislaufforschg. 59, 409
(1970)
128. RIES, W. u.
SCHUSTER, L. Über funktionelle Alternsver-
änderungen der Blutgewebe-
schranke
Med. Welt 2531 (1960)
129. ROBINSON, u.
CANBY, G.
DRAPER, G. Über die Anspannungszeit des
Herzens
Dt. Arch. Klin. Med. 100, 347
(1910)
130. RÖCKEMANN, W. Der Einfluß der Gefäßdehnbar-
keit auf den Puls in den
kleinen Gefäßen und den Wi-
derstand in der Peripherie
Habil. Schr. Frankfurt (Main)
(1965)
131. RÖSSLE, R. u.
ROULET, F. Maß und Zahl in der Patholo-
gie
Berlin (1932)
132. ROY, L. S. The elastic properties of the
arterial wall
Z. Physiol. 3, 125 (1880)
133. SARRE, H. u.
MEILLINGER, J. Vergleich der Wirkung von
Strophantin und Digilanid auf
die Dynamik des linken Her-
zens

- Dt. Arch. Klin. Med. 188, 258
(1942)
134. SCHÄFER, H. Das Elektrokardiogramm
Berlin (1951)
135. SCHETTLER, G. Hrsg. Innere Medizin. Ein
kurzgefaßtes Lehrbuch
Bd. I, Thieme (1969)
136. SCHIMMLER, W. Untersuchungen zu Elastizi-
tätsproblemen der Aorta
Arch. Kreislaufforsch. 47,
189 (1965)
137. SCHIMMLER, W. u. Über die Elastizität der Aor-
SCHWALB, H. ta bei älteren Sportlern
Z. Kreislaufforsch. 54, 802
(1965)
138. SCHLOMKA, G. zit. n. Delius
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forsch. 22, 157 (1956)
139. SCHLOMKA, G. u. Zur Bewertung der relativen
RAAB, W. Systolendauer
Z. Kreislaufforsch. 28, 673
(1936)
140. SCHMITZ, W. u. Die zeitlichen Beziehungen
SCHÄFER, H. der Tätigkeitsäußerungen des
Herzens
Z. Kreislaufforsch. 27, 513,
550 (1935)
141. SCHÖNENBERGER, F. Über die Elastizität und Re-
MÜLLER, A. aktionsfähigkeit der extra-
korporalen, im physiologi-
schen Zustand erhaltenen Rin-
deraorta
Helv. physiol. pharmacol. Ac-
ta 18, 151 (1960)

- Handb. d. normalen und pathol.
Physiologie VII
Berlin (1926)
152. SUTER Naunyn-Schmiedebergs
Arch. f. exp. Pathologie 39,
289 (1897)
153. TIGERSTEDT, R. Die Physiologie des Kreis-
laufs, Bd. I
Berlin (1921, 2. Aufl.)
154. TRIEPEL, H. Über die elastischen Eigen-
schaften des elastischen Bin-
degewebes und der glatten
Muskulatur
Anat. Hefte 10, 1 (1898)
155. UDE, H. Die Beurteilung der Aorta mit
Hilfe der Pulswellengeschwin-
digkeit
Klin. Wschr. 12, 1484 (1933)
156. WEGELIN, L. Über Arteriosklerose im Myo-
card
Schweiz. Med. Wschr. (1944)
S. 57
157. WEITZ, W. Über die Dauer der einzelnen
Phasen der Herzrevolution
Dt. Arch. Klin. Med. 127, 325
ff. (1918)
158. WEITZ, W. Studien zur Herzphysiologie
und -pathologie auf Grund
kardiographischer Untersu-
chungen
Erg. Inn. Med. u. Kinderhkl.
22, 402 (1929)

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 159. WEITZ, W. | zit. n. Delius
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 22, 157 (1956) |
| 160. WETTERER, E. u.
PIEPER, H. | Ein indirektes Verfahren zur
Bestimmung des diastolischen
Abstroms aus dem Arterien-
system und seine Anwendung zum
Studium der Druck-Stromstär-
ke-Beziehungen in vivo
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 21, 430-439 (1955) |
| 161. WETTERER, E. u.
PIEPER, H. | Messungen am Arteriensystem
in vivo während erzwungener
periodischer Volumenschwan-
kungen
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 19, 259-264 (1953b) |
| 162. WETTERER, E. | in: Kurzgefaßtes Lehrbuch der
Physiologie
von W. D. Keidel, S. 100 ff.
Stuttgart (1970) |
| 163. WETTERER, E. u.
KENNER, Th. | Grundlagen der Dynamik des
Arterienpulses
Berlin (1968) N. J. |
| 164. WETTERER, E. u.
DEPPE, B. | Neuere Fortschritte der phy-
sikalischen Schlagvolumenbe-
stimmung
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 16. Tg., 91 (1949) |
| 165. WEZLER, K. | Die physiologische Altersin-
suffizienz des Herzens
Verh. dt. Ges. Kreislauf-
forschg. 24. Tg., 74 (1958) |

166. WEZLER, K. Die Anwendung der physikalischen Methoden der Schlagvolumenbestimmung
Verh. dt. Ges. Kreislaufforsch. 16. Tg. Anhang, S. 27 (1949)
167. WEZLER, K. Abhängigkeit der Arterienelastizität vom Alter und dem Zustand der Wandmuskulatur
Z. Kreislaufforsch. 27, 721 (1935)
168. WEZLER, K. Sitzungsbericht Ges. Morphol. und Physiol.
München (1935)
169. WEZLER, K. Alternsanpassung und Kreislauf
Z. Kreislaufforsch. 3 und 4 (1942)
I., 3 S. 199: Die Herzfunktion
II., 4 S. 1: Das Altern im Gefäßsystem
170. WEZLER, K. u. Die normalen Alterskurven der
STANDL, R. Pulswellengeschwindigkeit in elastischen und muskulären Arterien des Menschen
Z. Biol. 97, 265 (1936)
171. WEZLER, K. u. Die Dynamik des arteriellen
BÖGER, A. Windkessels, der arterielle Blutdruck und seine Komponenten
Erg. Phys. 41, 299 (1939)
172. WEZLER, K. u. Kreislauf und Gaswechsel während der Arbeit
THAUER, R.
GREVEN, K. Z. exp. Med. 107, 751 (1940)

Lebenslauf

Am 22. Oktober 1944 wurde ich als Sohn des Diplom-Ingenieurs Dr.-Ing. Heinz Schmalz und seiner Ehefrau Liselotte, geb. Eggers, in Weyer/Oberlahn geboren. 1951 kam ich in die Volksschule von Weyer. Ab 1955 besuchte ich die Tilemannsschule in Limburg und später das Walram-Gymnasium in Menden, wo ich 1964 mein Abitur ablegte.

Im Sommersemester 1964 immatrikulierte ich mich zum Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. 1965 absolvierte ich dort das Vorphysikum und 1966 die ärztliche Vorprüfung. Nach elf Semestern legte ich im Winterhalbjahr 1969/70 die ärztliche Prüfung in Erlangen ab.

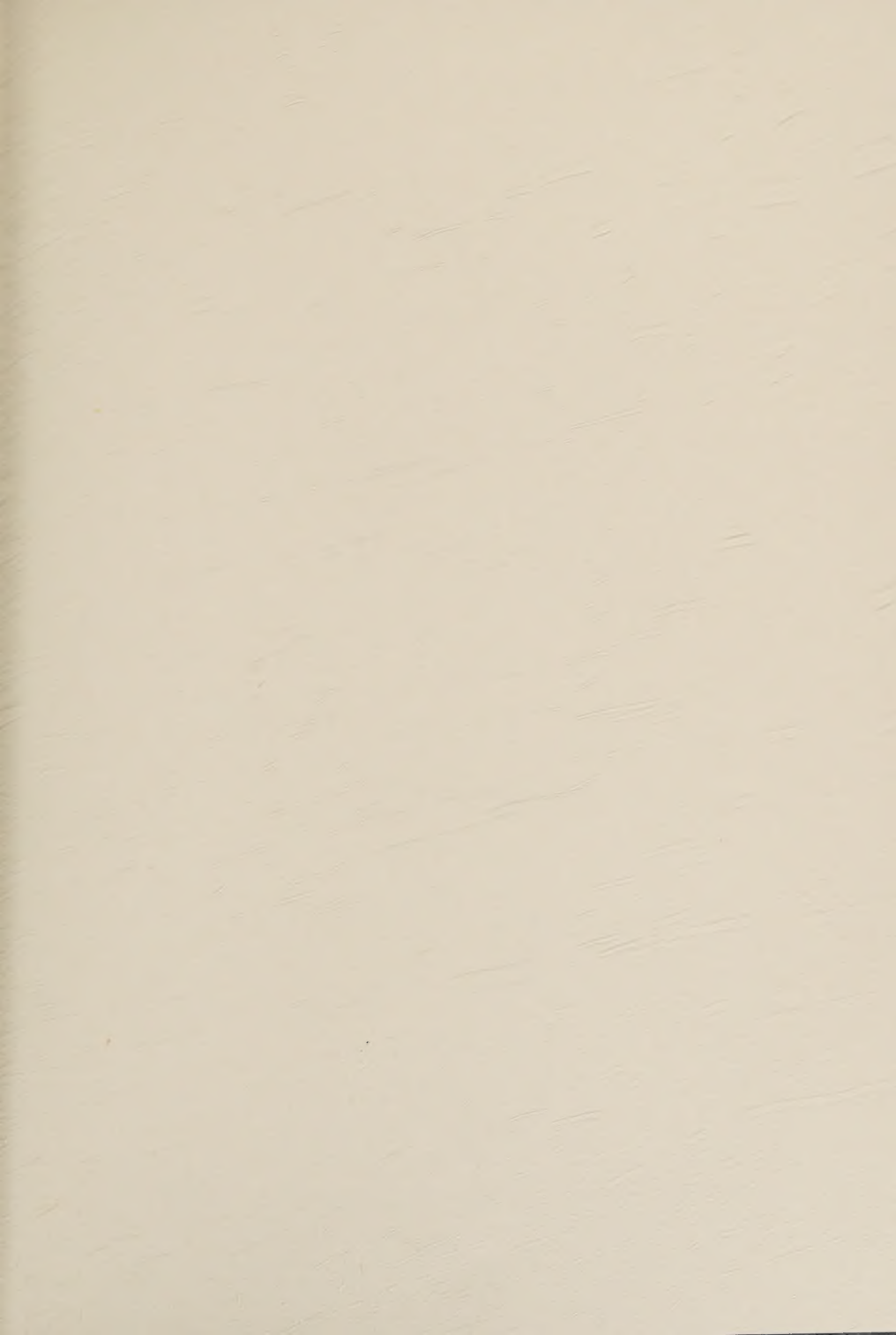
Im Mai 1970 begann ich mit meiner Medizinalassistentenzeit an den Städtischen Krankenanstalten Nürnberg, die mit zwei Monaten an der Universitätsaugenklinik in Erlangen abgeschlossen wurde. Am 8. Juli 1971 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Seit September 1971 bin ich als Assistenzarzt an den Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten "Bergmannsheil" in Bochum tätig.

Bochum, den 20. Dezember 1971

Heinz Schmalz

Heinz Schmalz



Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990